BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Présentations.

M. G. BOUET fait hommage à la Société d'une étude qu'il vient de publier en collaboration avec H. NEUVILLE, sur un *Hylochœrus* (Suidé) de la Côte d'Ivoire et du Bas Cavally (Libéria).

Elections.

Ont été élus à la séance précédente :

Secrétaire général : M. MARCEL LÉGER.
Vice-Président : M. RIGOLLET.

ÉLECTION D'UN MEMBRE DU CONSEIL

M. G. BOUFFARD est élu membre du Conseil, en remplacement de M. RIGOLLET, nommé vice-Président.

ÉLECTION D'UN MEMBRE HONORAIRE

M. E. MARCHIAFAVA est élu membre honoraire à l'unanimité des suffrages exprimés (16 votants).

ÉLECTION D'UN MEMBRE ASSOCIÉ ÉTRANGER

CH. KLING est élu membre associé à l'unanimité des suffrages exprimés (14 votants).

ÉLECTION DE MEMBRES CORRESPONDANTS

Membres correspondants.

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés :

Français : MM. E. BÉDIER, J. COLAS-BELCOUR, P. LE GAC, P. MELNOTTE, J. MESNARD, J. ROBIC, H. JACOTOT, E. QUEMENER.

Etrangers : MM. J. MARKIANOS, V. NITZULESCU.

Communications

Traitement mixte de la lèpre par l'injection intraveineuse de novarsénobenzol et par les injections intramusculaires de vaccin B. C. G. La parfaite tolérance de cette méthode de traitement. La rétrocession rapide des phénomènes morbides.

Par Mme E. Delanoë.

Observation I. — Arkaïa Ben Zemouri Ben Cherif, des Ouled Bou Aziz, vient nous trouver le 15 juillet courant : elle se plaint de fourmis dans les jambes et ce malaise s'est surtout accentué depuis 2 mois, le sommeil et la station debout en sont gênés, tels sont les motifs pour lesquels la malade vient se faire hospitaliser dans mon service. Arkaïa n'attire pas mon attention sur d'autres troubles physiques, et cependant, elle présente un faciès léonin, des conjonctives injectées, les fosses nasales dépourvues de poils ; la muqueuse buccale est en outre boursouflée, les dents impriment des marques sur le pourtour de la langue ; la peau de la figure est rouge congestionnée ; il en est de même de la peau du corps. Cette dernière est luisante, finement craquelée ; de nombreux tubercules sont inclus dans la peau des membres supérieurs, du cou, de la figure et du dos ; une micropolyadénie remplit les aines et les triangles de Scarpa. Les nerfs radiaux sont sensibles et hypertrophiés. Par ailleurs, la femme a conservé bon appétit et bonne humeur. De nombreux bacilles de Hansen dans la sérosité nodulaire. Nous sommes donc en présence d'un cas de lèpre tuberculeuse.

Comme traitement j'ai décidé d'appliquer chez Arkaïa la méthode de traitement mixte de la lèpre ; elle consiste en injections de novarsénobenzol dans les veines et de l'émulsion de la culture de B. C. G. dans les muscles. Ce mode de traitement s'était montré très efficace chez deux de mes malades de l'année dernière (1) et j'ai tenu à multiplier ces essais thérapeutiques.

Les injections intramusculaires de B. C. G. aux lieux classiques des régions fessières, contrairement à ce qui se passe pour les injections sous-cutanées, sont très bien tolérées, évoluent sans formation d'abcès d'aucune sorte, et permettent une absorption intégrale de la culture B. C. G. avec tous les effets curatifs inhérents.

Le traitement d'Arkaïa se faisait parallèlement à celui d'une seconde lépreuse, également à l'Hôpital. Il est inutile de souligner l'intérêt qu'il y a à traiter au même moment deux ou plusieurs patients atteints de la même maladie, de les traiter dis-je par le même procédé thérapeutique : le contrôle y est meilleur, les résultats, plus probants, accusent plus de valeur et présentent un enseignement plus valable.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, décembre 1929.

Je rapporterai donc ici l'observation de ma deuxième malade et communiquerai ensuite leur traitement commun et les effets de ce dernier sur chacune d'elles.

OBSERVATION II. — MNENA BENT BOUAZZA RERBIA est entrée à l'hôpital le même jour que la femme de l'observation précédente. Elle est venue me trouver pour de vastes vitiligos ayant gagné le cou, la poitrine, le dos, les bras et les jambes, des taches achromiques en outre étaient disséminées partout ailleurs sur le corps. MNENA a beaucoup maigri depuis 2 ans, peu avant sa dernière grossesse dont le début date de 21 mois. L'amaigrissement a porté sur la figure, les membres supérieurs et inférieurs, sur les fesses surtout. Notre malade se plaint de douleurs articulaires, de céphalées et d'un léger œdème de la face au réveil du matin ; les mains et les pieds sont froids, les ongles d'une pâleur d'ivoire, les bouts des doigts et des orteils sont, au toucher, de la fraîcheur du marbre, les bouts des doigts sont en outre ulcérés. Le dernier enfant de MNENA, une fillette âgée d'un an, est pâle, maigre, pèse à peine 4 kg., elle a un gros ventre et des extrémités excessivement grêles et longues. Diarrhée verte chronique et conjonctivite suppurée, la fillette ne se tient ni debout, ni assise et ne promet pas longue vie. Les deux autres enfants que MNENA a eus antérieurement se portent bien, dit-elle. Les nerfs radiaux chez MNENA sont à peine perceptibles ; on les dirait atrophiés. La sensibilité des plantes des pieds est bien diminuée, celle des taches est abolie. MNENA serait une hérédo-syphilitique ; elle prétend avoir eu des manifestations syphilitiques peu après sa naissance. Il s'agit dans le cas observé d'une lépreuse tropho-névritique sur un terrain syphilitique peut-être. La recherche des bacilles était négative.

TRAITEMENT

Aux deux malades qui font l'objet de notre présente communication, j'applique un traitement identique : les mêmes jours, aux mêmes moments, se faisaient soit les injections intraveineuses de novarsénobenzol, soit les injections intramusculaires du B. C. G. Pour traiter ces deux malades, nous avons eu à notre disposition deux ampoules d'émulsion de B. C. G. contenant chacune 5 cg. de culture. Ces ampoules provenaient de l'Institut Pasteur d'Alger et dataient des deux derniers envois restés non utilisés lors de notre premier essai de traitement de la lèpre par le B. C. G. (décembre 1929, *Bulletin Pathologique Exotique*). L'émulsion de la culture du B. C. G. conservée au frais en ampoules scellés depuis 6 mois n'a pas perdu l'effet curatif escompté. Son emploi chez nos deux lépreuses nous le prouvera pleinement. Je me suis seulement permise, vu le vieillissement de la culture du B. C. G., d'en user d'emblée à forte dose. J'ai simplement inoculé d'un coup, à chacune de mes malades et à chaque fois 1/2 ampoule de l'émulsion en question, soit 0 g. 025 de culture de B. C. G.

Ci-dessous les détails du traitement mixte appliqué

18 juillet 1930.

Injections à 10 h. du matin dans les muscles de la fesse gauche à chacune des deux malades d'une moitié d'une ampoule de 25 cm³ d'émulsion physiologique contenant 0 g. 05 de culture de B. C. G.

A 18 heures du même jour :

ARKAÏA	MNENA
Température . . . 37°8	Température . . . 38°4

20 juillet 1930.

L'endroit de l'injection opérée il y a deux jours ne présente ni rougeur, ni douleur, ni empâtement.	L'endroit de l'injection opérée il y a deux jours présente une légère douleur et un léger empâtement. Il s'agit de fesses plates, aux muscles atrophiés, ne permettant qu'une injection peu profonde du B. C. G.

21 juillet 1930.

Température . . 37°	Température. . . 38°

22 juillet 1930.

Températures normales. Injections de 0,15 de novarsénobenzol.

Aucune induration à constater aux fesses.	Un léger empâtement fessier peu douloureux persiste au point de l'injection.

23 juillet 1930.

Température . . 36°8	Température . . 37°4

28 juillet 1930.

Températures normales. Injections intraveineuses de 0,30 de novarsénobenzol.

29 juillet 1930.

Température . . 37°9	Température . . . 38°1

31 juillet 1930.

Température normale. La résorption de la culture du B. C. G. injectée dans les muscles de la fesse gauche est complète.	Température normale. Un léger empâtement persiste. Aucune tendance à la formation d'un abcès.

1er octobre 1930.

L'émulsion des 5 cg. de culture de B. C. G. est partagée entre les deux lépreuses, chacune reçoit 0 g. 025 dans les muscles de la fesse droite.

2 octobre 1930.

ARKAÏA	MNENA
Rien au point de vue local ni général. Pas de température.	Un léger empâtement à la fesse droite. A la fesse gauche l'ancienne induration a presque disparu. Température : 38°.

6 octobre 1930.

L'état général des deux malades s'est beaucoup amélioré.

Les yeux ne sont plus injectés, le faciès est décongestionné, les douleurs ont disparu, les tubercules se résorbent, s'aplatissent.	Les bouts des doigts se sont cicatrisés, la figure n'enfle plus, les céphalées ont disparu, les démangeaisons de tout le corps aussi.

12 octobre 1930.

Une injection de 0,45 de novarsénobenzol.

15 octobre 1930.

Nouvelle injection de 0,45 de novarsénobenzol.

ARKAÏA, très améliorée, se dit guérie et exprime le désir de quitter le service. Je signe son exéat de l'Hôpital.

MENANA et son enfant sont restées à l'Hôpital un mois de plus qu'ARKAÏA. Elle a continué à recevoir des injections intraveineuses de novarsénobenzol aux doses normalement croissantes ; elle s'est fortifiée. L'état de ses fesses était normal ; elle a récupéré l'usage de ses mains et de ses pieds dont elle ne souffre plus du tout. L'état de son enfant s'est amélioré à vue d'œil ; elle a profité au sein de sa mère du traitement de cette dernière. La petite ZAHRA est devenue gaie, souriante, présentant un double menton. A son départ, le 25 septembre, elle se tenait assise marchait très bien et montrait en riant 4 belles incisives.

Je conclus donc :

1° Qu'un traitement mixte à l'aide des produits arsenicaux

appropriés et la culture du B. C. G. est un traitement de choix de la lèpre ;

2° Que les injections intramusculaires du B. C. G ne comportent aucun des nombreux inconvénients relatés au cours des injections de cette culture sous la peau ;

3° Que la voie intramusculaire est la seule à préconiser pour l'introduction en injection du vaccin en question : sa résorption y est parfaite, totale, indolore, à effet rapide, sans formation d'abcès malgré les fortes doses injectées et qu'on peut encore, à mon avis, augmenter.

4° Que la culture du B. C. G. en émulsion conservée en des ampoules scellées depuis 6 mois, dans le Laboratoire de l'hôpital a conservé son effet curatif anti-infectieux spécifique.

Association au Chaulmoogra de divers autres médicaments pour le traitement de la Lèpre. La trypaflavine.

Par Marcel Leger.

La communication de Mme Delanoë, que je viens d'entendre, m'amène à faire quelques réflexions.

Le diagnostic de la Lèpre, excusez-moi de le répéter encore une fois, devrait toujours être accompagné du diagnostic concomitant possible de syphilis et de tuberculose.

D'après mes propres observations il semble que les novarsénobenzènes n'aient, sur la Lèpre, qu'une action indirecte ; ils agissent à titre de tonique général, mais fatiguent l'organe hépatique, dont il est très utile de conserver le fonctionnement parfait. Je ne vois donc pas l'intérêt qu'il y a de les utiliser, quand les lépreux ne sont pas en même temps des syphilitiques.

Il n'en reste pas moins que Mme Delanoë mérite d'être félicitée de rechercher des médicaments pouvant intervenir, à côté des huiles de Chaulmoogra, dans le traitement de la Lèpre. Dans la syphilis, la connaissance des sels de bismuth, puis des arsenicaux pentavalents est venue grandement aider les praticiens qui n'avaient encore que le mercure et les arsenicaux de la série trivalente.

Pour ma part, je me permets de signaler les bons résultats immédiats — je me garde bien de préjuger de l'avenir — que j'ai obtenus ces temps derniers avec la *trypaflavine*, dans un cas de lèpre assez récente.

Il s'agit d'un Européen, d'une quarantaine d'années, rentré du Soudan où il s'était infecté. Le diagnostic a été porté dans la colonie par mon collègue et ami LAIGRET, qui l'a traité par des éthers-éthyliques d'huile de Chaulmoogra.

Quand j'ai vu le malade, il se plaignait de macules nombreux sur le corps et de douleurs névritiques extrêmement vives.

Léprides de dimensions variant d'une pièce de cinquante centimes à une paume de la main, de couleur rouge vineux, d'aspect lisse et vernissé, donnant à la palpation une sensation d'élasticité cutanée diminuée, non anesthésique ; ces léprides formaient des placards sur la partie antérieure et droite du thorax, sur un des flancs, le dos, les cuisses.

Algies « intolérables », pour employer l'expression du malade, survenant brusquement, surtout le soir après s'être couché, s'exagérant par la chaleur du lit, et forçant à passer plusieurs heures dans un fauteuil. Le siège principal des douleurs était la région lombo-dorsale avec irradiation dans les cuisses et le bras gauche (nerf cubital hypertrophié).

Le traitement par les éthyl-éthers chaulmoogriques n'avait amené aucun changement du côté des léprides ni des algies. Celles-ci n'étaient plus apaisées par les divers et nombreux médicaments antinévralgiques ou stupéfiants essayés successivement.

Je pensai à essayer la trypaflavine et je me servis d'une solution à 2 o/o, dont j'administrai, dans les veines, 5 cm^3 à 3 jours d'intervalle chaque fois.

Dès le surlendemain de la première injection, les léprides avaient pâli considérablement et la seconde injection les faisait disparaître. Ces léprides n'ont plus reparu.

Les algies, exacerbées peut-être après les premières injections de trypaflavine, ont disparu, et complètement, au bout d'une quinzaine de jours.

Pour diverses considérations, dans lesquelles je n'ai pas à entrer ici, je fis suivre les quatre injections de trypaflavine à 2 o/o d'injections intraveineuses d'éther éthylique de chaulmoogra pendant trois semaines, puis j'ai repris la trypaflavine. La solution à 2 o/o, bien qu'injectée dans les veines avec le minimum de lenteur possible, donnait chaque fois au malade une sensation d'angoisse précordiale très pénible, avec sueurs froides et étourdissements ; je fis usage, pour cette nouvelle application de trypaflavine, de la solution à 0,5 o/o, dont j'administrai, deux fois par semaine, 5 cm^3 dans les veines ; elle fut parfaitement tolérée. Le malade est toujours en traitement.

Trypanosomiase humaine associée à différentes infections,

Par A. Sicé et R. Boisseau.

Les trois malades, dont nous relatons, ici, les observations, ont présenté, au cours d'une trypanosomiase, tout au moins pour deux d'entre eux, l'un, de la lèpre ; l'autre, de l'amaas ; le troisième, affranchi de tous symptômes de trypanosomiase, a fait un tétanos grave auquel il a succombé.

I. Trypanosomiase et lèpre. — Bitta, race Boulou, originaire du Cameroun, poids : 62 kilos, taille 1 m. 76, est un trypanosomé, dont l'identification, faite à Franceville, remonte à février 1926. Nous n'avons aucune donnée sur les lésions nerveuses dont il pouvait être porteur à l'époque.

Il a été traité à Franceville, du 5 février 1926 au 1er février 1929, par séries successives, mais espacées, d'atoxyl (dose totale : 15 g. 80), puis de tryparsamide (dose totale : 18 g. 20).

Il se présente spontanément, le 18 avril 1929, se plaignant de dépression, d'asthénie, de douleurs rhumatoïdes, de tendance au sommeil, etc... L'examen ne révèle pas de symptômes d'une évolution nerveuse indiscutable ; l'état général paraît bon. La ponction ganglionnaire et la centrifugation du sang sont négatives ; la formol-gélification n'est positive qu'au bout de 3 h. ; le liquide céphalo rachidien est suspect : légère lymphocytose : 27 cellules ; proportion anormale d'albumine : 0 g. 30 0/00 ; 7 g. 35 0/00 de chlorures. La réaction du benjoin colloïdal confirme nos craintes : 00111-222-220000-0.

Cet ensemble d'indications incite à reprendre le traitement par la tryparsamide et le malade y est soumis, dès le 18 avril. Le 1er juillet, en plein traitement, éclate une fièvre élevée, qui, pendant 7 jours, va osciller de 38°-39°, s'accompagner d'une asthénie profonde et d'une éruption de taches érythémateuses, hypérémiques, à contours régulièrement arrondis ; leur surface est nette, lisse, brillante ; leurs dimensions variables (d'une pièce de 0,50 à celle de 5 francs) ; leur distribution inégale : elles couvrent surtout l'ensemble du tronc et sont plus discrètes aux membres et à la face ; à leur niveau, le derme est légèrement infiltré ; enfin, elles sont prurigineuses, surtout la nuit.

S'écartent d'emblée les trypanides, dont aucune de ces taches n'a les caractères ; les fièvres éruptives : la rougeole, il n'y a pas de catarrhe oculo-nasal et ce n'est pas une éruption morbilleuse ; la rubéole, ce n'en est pas le syndrome ; la scarlatine ; il n'y a pas d'angine et l'éruption s'en différencie. La dengue, puis la fièvre rouge congolaise, signalée, sans plus d'informations, par Lefrou (1), nous retinrent tout d'abord ; il fallut les écarter par la suite.

Le 18 juillet, le liquide céphalo-rachidien se montre amélioré : l'albumine a diminué et n'atteint plus que 0,25 0/00.

(1) Lefrou. Pseudo-dengue ou fièvre rouge congolaise. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1927, t. XX, n° 8, p. 779.

Peu à peu, la persistance de cette éruption, ses caractères spéciaux, l'état général déficient font penser à la lèpre, dont nous assisterions au début de la période d'état, avec l'éclosion de ces taches, qui pourraient n'être, après tout, que des léprides. Aussi, dès la fin de juillet, essayons-nous de dépister le bacille de HANSEN ; les biopsies, au niveau des taches, qui ne sont pas anesthésiques, au niveau de la pituitaire, ne donnent rien. La formule leucocytaire montre :

Polynucléaires neutrophiles . . .	30 0/0
Moyens mononucléaires	16 »
Grands mononucléaires.	11 »
Lymphocytes	21 »
Eosinophiles	22 »

La proportion élevée des éosinophiles est suspecte. Nous poursuivons et la cure de la tryparsamide et nos explorations. Ce n'est que le 7 octobre, que nous pouvons mettre en évidence, après un troisième curetage de la pituitaire, le bacille de HANSEN, encore en petit nombre, mais groupé, par faibles amas, en faisceaux intracellulaires. La ponction ganglionnaire, pensée par M. MARCHOUX et pratiquée, avec succès, par A. LEBŒUF (1), n'a pas donné de résultats à cette époque.

Nous arrêtons le traitement par la tryparsamide, qui, en l'état actuel amélioré de sa trypanosomiase est sans indication et ne peut que fatiguer inutilement le malade et nous le soumettons à des injections intramusculaires d'hyrganol.

BITTA a été revu le 19 mai 1930, après suspension de l'hyrganol. L'amélioration de sa trypanosomiase persistait ; la rachicentèse ne montrait plus qu'une lymphocytose insignifiante : 8 cellules et une proportion d'albumine normale : 0,18 0/00. Les léprides persistaient : les unes, isolées ; les autres, confluentes ; elles étaient moins infiltrées, moins surélevées ; le prurit avait entièrement cessé et, autant qu'on peut accorder crédit aux dires du malade, elles se montraient hypoesthésiques Il se déclarait mieux, avait maigri d'un kilo. Néanmoins, le pronostic ne peut qu'être réservé, en ce qui le concerne.

II. TRYPANOSOMIASE ET AMAAS. — MAKOTTO, originaire du Cameroun, poids : 73 kilos ; taille : 1 m. 74, reconnu trypanosomé, le 18 décembre 1928, à l'occasion d'une demande de passeport sanitaire. Ponction ganglionnaire : positive ; centrifugation du sang : positive ; réaction de GATE = + 5 minutes. Rachicentèse : cellules : 1.400 (lymphos, monos, vacuolaires) ; albumine : 0,80 0/00 ; chlorures : 7 g. 10 0/00 ; + T. Réaction du benjoin colloïdal : 22222-202-222100-0. Trypanosomiase nerveuse en pleine évolution. Le traitement par la tryparsamide est immédiatement institué : on injecte, par voie intraveineuse, une solution de 15 mgr., par kilogramme de poids vif, soit : 1 g. 10 du composé

Le 24 décembre, 6 jours après, le malade nous est conduit. Il présente une éruption de grosses vésico-pustules, inégalement réparties, très largement distribuées sur les membres, à la face, plus discrètes sur le tronc.

(1) A. LEBŒUF. Dans la lèpre, chez l'homme, comme chez le rat, on peut trouver des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, nº 8, p. 569.

Les muqueuses buccales et conjonctivales sont rouges, mais ne présentent pas d'éruption, abstraction faite de deux vésico-pustules, au niveau de la commissure labiale, à gauche. Ces vésico-pustules, de dimensions plus larges que celles de la varicelle, sont tendues, arrondies, résistantes au toucher, confluentes, pour certaines, à la face et aux membres. Aucune d'elles ne présente de traces d'ombilication. L'état général est satisfaisant; température peu élevée : 37°4 à 17 h. Ses fonctions s'opèrent normalement; les urines sont claires, non albumineuses.

Nous nous trouvons en présence de l'amaas, déjà signalé à Brazzaville, par Lebœuf et Gambier (1) et dont l'évolution paraît intéressante à suivre, chez ce trypanosomé aux lésions nerveuses accentuées. Le malade est isolé : le traitement de la trypanosomiase, provisoirement suspendu, cède le pas à celui de l'amaas. Au bout de trois semaines, la guérison est complète; le diagnostic est confirmé, par l'intégrité de l'état général, l'absence de fièvre, en particulier, pas de fièvre secondaire, pas de cicatrices en creux, seule persistait, au niveau du siège des pustules, une tache de dépigmentation, qui, pour beaucoup d'entre elles, s'estompe avec le temps; pas d'odeur caractéristique du patient.

Le 18 janvier 1929, soit un mois après le diagnostic de la trypanosomiase et l'application d'une première et seule injection de tryparsamide, nous reprenons le traitement. Cependant, on ne rencontrait plus de trypanosomes, ni dans la lymphe, ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, qui montrait une amélioration très notable : le chiffre des cellules était, en effet, passé de 1.400 à 164; l'albumine de 0,80 à 0,45; les chlorures de 7 g. 10 à 7 g. 70. Il nous parut peut-être excessif d'attribuer ce résultat, à la seule injection de 1 g. 10 de tryparsamide; au moment où fut posé le diagnostic, le 18 décembre 1928, ce trypanosomé était en pleine période d'invasion de l'amaas, le 24 décembre, en effet, il présentait une éruption généralisée de vésico-pustules caractéristiques. Quoi qu'il en soit, cette constatation était encourageante et le traitement fut poursuivi, sans discontinuité, jusqu'au 31 mai 1929. A cette date, le malade avait reçu 0 g. 570 de tryparsamide, par kg. soit une dose totale de 43 g 20. L'hyperalbuminose rachidienne avait cédé : 0,25 0/00; le pourcentage des chlorures était voisin du taux normal : 7 g 20; la réaction du benjoin colloïdal demeurait positive : 00120-022-220000-0.

Le 18 novembre 1929, après une surveillance de 6 mois, éclairée par la rachicentèse, il parut prudent de reprendre le traitement : le liquide céphalo-rachidien montrait, en effet, une légère élévation du taux de l'albumine, 0,28 0/00, avec 28 cellules. Le 7 février 1930, l'albumine rachidienne ayant retrouvé son taux de 0,25 0/00, le traitement était arrêté, après administration de 26 g. 50 de tryparsamide. Le malade est encore actuellement, sous surveillance médicale.

III. Trypanosomiase et tétanos. — Etoua, garde indigène évacué du poste médical de Nola, le 13 août 1925, en égard aux troubles mentaux qu'il présente et qui nécessitent son internement, toute exploration étant impossible On se borne à poursuivre le traitement par l'atoxyl qui lui était fait à Nola. L'état mental s'amende progressivement et le 28 avril 1926, il est possible de pratiquer une rachicentèse, qui montre : 143 cel-

(1) A. Lebœuf et A. Gambier. Sur deux cas de milk-pox ou alastrim, observés à Brazzaville. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, t. XII, p. 489.

lules — 0,60 0,00 d'albumine — pas de trypanosomes. On institue le traitement, par la tryparsamide, qui du 5 mai au 1er décembre 1926, sera administrée, en séries alternées, à la dose totale de 51 g. 09. La ponction lombaire donne alors les indications suivantes : cellules, 13 ; albumine, 0,35 0/00. De la fin de l'année 1926 au mois de mai 1928, il ne sera fait aucun traitement, bien que les rachicentèses successives soulignent l'instabilité constante du taux de l'albumine, qui passe de 0,35 à 0,40, descend à 0,25, pour remonter à 0,30.

Le 21 mai 1928, devant cette instabilité, d'une part, l'abstention de tout traitement, depuis près de 18 mois, d'autre part, il semble indiqué de recourir à une nouvelle application de la tryparsamide, qui sera administrée du 21 mai au 17 septembre 1928, représentant ainsi une dose totale de 30 g. 90. Son intervention est salutaire : le chiffre des cellules du liquide céphalo-rachidien n'est plus que de 3 ; l'albumine 0.23 0/00 ; la réaction du benjoin colloïdal à peu près normale 00110-222-000000-0.

Tel était l'état de ce trypanosomé que nous gardions sous une simple surveillance semestrielle ; la dernière rachicentèse, mars 1929, montrait 1 cellule et 0,25 d'albumine.

Le 31 mai 1929, il nous est apporté sur une civière : son allure frappe, la tête est rejetée en arrière, le trismus est marqué, les muscles cervicaux contracturés dessinent une forte saillie sous la peau, la dysphagie est nette, la paroi abdominale est contracturée, les membres inférieurs sont en extension, les spasmes douloureux sont fréquents, température : 38°5. Les ponctions ganglionnaires sont négatives, comme la centrifugation ; l'indocilité du malade rend dangereuse l'exploration rachidienne.

Nous nous trouvons en présence d'un tétanos avéré que nous évacuons sur le service du docteur DELPRAT. A la suite d'un examen minutieux, DELPRAT finit par trouver, à la plante du pied droit, une toute petite zone de fluctuation, dont l'incision laisse écouler 5 cm³ environ de pus chocolat ; l'exploration de la plaie conduit sur un corps étranger, qui n'est autre qu'une écharde de bambou, de 15 mm. de longueur, implantée dans la semelle plantaire. Extirpation, désinfection large. En dépit de la médication la plus active, le malade succombe le 5 juin.

Le tétanos est peu fréquent en Afrique Equatoriale Française. Il nous a paru utile cependant de retenir cette observation, eu égard au sujet qui nous a permis de la recueillir et qui, guéri de manifestations aussi graves qu'alarmantes d'une trypanosomiase chronique, a succombé au tétanos.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'exploration méningée dans la maladie du sommeil,

Par A. BARLOVATZ.

Les lignes ci-après ont pour but : 1° d'ajouter quelques chiffres aux statistiques déjà parues, et 2° de préconiser l'emploi de la ponction lombaire ou sous-occipitale avec des aiguilles fines, moins choquantes pour le malade.

L'importance de l'exploration méningée dans le contrôle du *traitement* de la maladie du sommeil est admise par tous, il n'est pas nécessaire d'en parler.

Cette méthode d'investigation n'est toutefois pas encore adoptée partout dans la *routine* du *diagnostic* de la trypanose humaine.

Nos chiffres militent en faveur d'un emploi large de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de cette redoutable affection.

Nous sommes d'ailleurs convaincu que de tous les modes d'investigation utilisés en pratique, la ponction lombaire ou occipitale met le plus souvent sur la voie du diagnostic.

Il est généralement admis, qu'une proportion importante de trypanosés ne véhicule pas de trypanosomes dans le sang en quantité suffisante pour être décelés lors d'un seul examen. Or, en pratique, il est rarement possible d'en faire plus sur des indigènes suspects simplement parce qu'ils viennent d'une région contaminée.

Un examen du sang unique, que ce soit une centrifugation ou une goutte épaisse, laisse échapper un très grand nombre de sujets infectés.

L'on peut dire la même chose de la ponction ganglionnaire, qui donne pourtant dans l'ensemble de meilleurs résultats.

D'après Broden, un examen de lymphe ganglionnaire bien fait permet de mettre en évidence les parasites dans 85 o/o des cas où il y en a.

Mais tous les sommeilleux n'ont pas de ganglions ponctionnables.

A l'hôpital de Pandji, pendant les 5 premiers mois de 1930, 49 trypanosés ont été reconnu par ponction ganglionnaire contre 63 chez qui l'exploration méningée a permis soit d'affirmer, soit de rendre très probable le diagnostic.

Il s'agit là, évidemment, d'une clientèle particulière, clientèle d'hôpital, où les cas avancés et chroniques prédominent.

Le laboratoire de Léopoldville a publié des chiffres très analogues aux nôtres.

La même population, qui fréquente les consultations de Pandji, fournit, lors des recensements périodiques faits tous les 6 mois, bien plus de nouveaux cas reconnus par ponction ganglionnaire que par n'importe quel autre procédé.

Le nombre de diagnostics faits par ponction lombaire ou occipitale ne dépasse pas 10 o/o ou 12 o/o de l'ensemble.

Toutefois l'on peut affirmer sans crainte que 20 o/o des trypanosés dans une région où la maladie est endémique, n'ont

lors de l'examen pas de parasites dans les ganglions, et que la moitié au moins n'en montrent pas davantage dans le sang.

Mais un examen unique ne suffit pas toujours à déceler les trypanosomes, et la proportion des diagnostics réussis par ce procédé s'abaisse encore.

En considérant un groupe de trypanosés pris au hasard et à tous les stades de leur maladie, un examen unique permettra probablement d'affirmer la trypanose dans 65 o/o à 70 o/o des cas par la ponction ganglionnaire, et dans 60 o/o tout au plus par l'examen du sang. Encore convient-il de faire toutes réserves quant à cette estimation, et de souligner les difficultés d'un examen sanguin assez soigneux pour mettre en évidence les parasites dans de nombreux malades où d'autres signes permettent d'affirmer leur présence au moins intermittente dans le sang.

Le liquide céphalo-rachidien contient parfois des trypanosomes. L'on cite le chiffre classique de 83 o/o de résultats positifs en cherchant le parasite dans les liquides altérés des sommeilleux. Nous avons examiné de nombreux liquides peu altérés, et n'avons rencontré de trypanosomes que tout à fait exceptionnellement.

Aussi ne faut-il pas trop compter à notre avis sur la mise en évidence du parasite dans le liquide céphalo-rachidien, qui ne réussit la plupart du temps que sur des malades dont l'état général et les signes extérieurs sont suffisamment significatifs.

Beaucoup plus souvent, on ne trouve que des modifications légères du taux leucocytaire et de la composition chimique du liquide.

Ces modifications ne permettent certes pas d'affirmer la maladie du sommeil, mais elles créent une très forte présomption en faveur de celle-ci.

Il serait anti-scientifique de considérer sans autre preuve comme trypanosé un sujet qui aurait 5 ou 6 lymphocytes par millimètre cube de liquide rachidien, ou une légère augmentation des albumines ; mais il serait très dangereux de le laisser partir sans chercher l'explication de l'anormalité trouvée.

Une fois l'attention mise en éveil, des examens répétés autant de fois qu'il sera nécessaire permettront la plupart du temps de confirmer le diagnostic par la suite.

Examens, qu'on ne peut pas songer à faire subir à toute la population d'une zone endémique.

D'ailleurs, les affections qui altèrent le liquide rachidien ne sont pas si fréquentes en pratique, où l'on peut faire abstraction des maladies nerveuses rares, et des réactions méningées excep-

tionnelles. La syphilis joue évidemment un premier rôle, mais elle est rare dans certaines régions fortement éprouvées par la maladie du sommeil. Les réactions spécifiques servent à la reconnaître.

L'épilepsie, les affections fébriles, la polyomyélite s'accompagnent encore d'hyperleucocytose ou d'hyperalbuminose rachidiennes.

Il n'en reste pas moins vrai qu'en milieu endémique de trypanose, la cause d'altération de loin la plus fréquente est la maladie du sommeil.

Dans la grande majorité des cas, l'altération méningée y traduit l'existence des flagellés.

Chez 158 malades trouvés trypanosés par ponction ganglionnaire, soit en tournée de recensement, soit à l'hôpital, une exploration méningée nous a donné les résultats suivants :

Liquides avec moins de 2 cellules 3/4 par millimètre cube : 26, soit 16,5 o/o.

Liquides avec 2 cellules 3/4 à 4 cellules par millimètre cube : 14, soit 8,9 o/o.

Liquides avec plus de 4 cellules par millimètre cube : 118, soit 74,6 o/o.

Il y avait donc seulement 16,5 o/o de liquides normaux au point de vue leucocytose, la limite de l'anormalité étant 2 3/4 par millimètre cube, chiffre que nous considérons déjà comme exagéré.

Les examens chimiques du liquide céphalo-rachidien ne figurent pas dans notre tableau, n'ayant pas été faits dans tous les cas. Les y faire entrer ne ferait d'ailleurs que renforcer notre thèse.

Il s'agit ici uniquement de malades trouvés par ponction ganglionnaire. En considérant également les malades ganglionnaires trouvés par exploration méningée, la proportion de liquides altérés, faite ainsi sur un groupe plus naturel de malades, s'élèverait encore, et deviendrait voisine de 90 o/o.

Ce pourcentage est bien supérieur à celui que nous avons calculé soit pour la ponction ganglionnaire unique, soit pour l'examen du sang unique appliqués à un pareil groupe de malades.

Nous concluons que l'exploration méningée n'a naturellement pas la valeur scientifique et diagnostique de la mise en évidence des trypanosomes dans les liquides périphériques, mais qu'elle fournit des signes de probabilité de toute première valeur, et crée une très forte présomption de maladie du sommeil, lorsque le sujet vient d'une zone endémique.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien, fortes ou faibles, souvent minimes, existent, du moins au Mayumbe Belge, chez 85 o/o à 90 o/o des trypanosés indigènes pris au hasard.

Dans un groupe pareil de malades, la recherche du parasite faite une seule fois, soit dans les ganglions, soit dans le sang, ne permet probablement de poser le diagnostic que chez 70 o/o des examinés tout au plus.

Il paraît dès lors légitime d'examiner le liquide céphalo-rachidien de tous les indigènes originaires d'une zone fortement infectée de maladie du sommeil.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de travailler dans un milieu très contaminé de trypanose, mais nous faisons une ponction sous-occipitale à tout noir venant d'une région où la maladie est endémique avec plus de 1 o/o ou 2 o/o de nouveaux malades par an, et qui se plaint de troubles vagues dont la cause n'apparaît pas autrement. Et assez souvent nous rencontrons des altérations du liquide, que rien ne faisait soupçonner, altérations parfois énormes (taux d'albumine quadruplé, 1.500 cellules par millimètre cube).

Pour généraliser l'exploration méningée chez des sujets vus en dehors d'un hôpital, pour l'appliquer à des malades ambulatoires, il faut qu'elle soit inoffensive, et peu douloureuse.

Inoffensive, parce qu'un accident malheureux effrayerait la population, et peu douloureuse parce qu'autrement les abstentions seraient trop fréquentes.

BAUDOUIN et FILHIOL et d'autres ont préconisé la ponction capillaire. Quoique les preuves indiscutables de la supériorité de ce système manquent autant que nous le sachions, il est évident qu'une petite aiguille fera moins de dégâts qu'une grande. Que le mécanisme des maux de tête consécutifs à la ponction lombaire soit une irritation nerveuse locale, ou la soustraction d'une certaine quantité de liquide par écoulement à travers la brèche méningée créée par l'aiguille, le diamètre de celle-ci joue certainement un rôle.

D'ailleurs les témoignages de malades ne manquent pas, qui affirment la supériorité de la ponction capillaire.

Les dires d'indigènes méritent moins de croyance que ceux de malades éduqués. Néanmoins nous attribuons une certaine valeur au fait que nos trypanosés ambulatoires craignent moins la ponction lombaire faite avec une aiguille fine.

Sur 5.000 ponctions lombaires faites dans notre service depuis 1926, dont la grande majorité en brousse sur des malades qui

rentraient chez eux à pied le même jour, il n'y a eu aucun accident mortel.

Toutefois, même une aiguille de 0 mm. 6 de diamètre (que nous employons habituellement) occasionne encore assez souvent des maux de tête.

Depuis le début de cette année, nous avons abandonné les ponctions lombaires pour les ponctions sous-occipitales, moins douloureuses d'après la littérature que nous avons pu consulter.

Actuellement nos indigènes ne veulent plus entendre parler de ponctions lombaires, et réclament la ponction occipitale.

En raison de la difficulté que l'on éprouve loin des centres à se procurer les aiguilles spéciales, et également à cause du coût élevé de celles-ci, nous n'employons plus que de simples aiguilles à injection en nickel, à biseau court, longues de 5 cm. et épaisses de 6 dixièmes de millimètre, qui reviennent à moins d'un franc pièce.

Ces aiguilles sont très suffisamment longues pour des indigènes ; nous n'avons jamais dû enfoncer plus de 5 cm., soit pour la ponction lombaire, soit pour la ponction sous-occipitale.

Des aiguilles si fines traversent très difficilement une peau de noir. Aussi préférons-nous pratiquer d'abord une incision au bistouri chauffé, incision qui traverse toute l'épaisseur de la peau, sur une longueur de quelques millimètres.

Dès lors il n'y a plus aucune difficulté à se servir d'aiguilles de 0 mm. 6 de diamètre, et on n'a pas besoin de tenir celles-ci par la tige.

Nous les prenons toujours par l'embout pour les enfoncer.

De cette façon l'aiguille est beaucoup mieux tenue, la main est plus sûre, et en outre, avantage appréciable, lorsque l'on a beaucoup à faire, la stérilisation des doigts devient inutile, puisque ceux-ci ne touchent plus des parties de l'aiguille qui seront en contact avec les tissus.

Tant pour les ponctions lombaires que pour les ponctions occipitales, nous appliquons de la teinture d'iode sur la peau du malade, nous repérons le point à piquer avec le pouce gauche, en allant de haut en bas, le doigt s'arrêtant à quelques millimètres au-dessus du point d'élection. Une incision y est pratiquée avec la pointe d'un bistouri flambé, et l'aiguille, dont la tige a été flambée également, est enfoncée par le pertuis créé.

Outre les ponctions lombaires citées plus haut, plus de 2.000 ponctions sous-occipitales ont été faites dans notre service par ce procédé sur des malades ambulatoires. Nous avons eu deux accidents, des méningites aseptiques par hémorragie abondante, qui ont d'ailleurs guéri en 1 à 2 semaines. Toutes les deux

fois, nous nous étions servi d'aiguilles de 0 mm. 9 de diamètre, et avions piqué deux fois, parce que le liquide ne s'écoulait pas bien la première fois. La région sous-occipitale est d'ailleurs très vascularisée, et l'introduction de l'aiguille dans le tissu musculaire de la nuque amène souvent un écoulement de sang relativement abondant au dehors.

Arthrites puriformes aseptiques dans la draconculose chez le noir,

Par BOTREAU-ROUSSEL et P. HUARD

Parmi les complications produites chez nos tirailleurs africains par le ver de Guinée *(Filaria medinensis)* il en est une qui, à notre avis, n'a pas suffisamment retenu l'attention des observateurs, c'est l'arthrite suppurée du genou en particulier, produite par ces parasites. OUDARD, PLOYE et JEAN en ont publié en 1923 dans la *Presse médicale,* 5 observations. Celles que nous vous apportons aujourd'hui sont absolument superposables à celles de ces auteurs. Ce sont des arthrites ayant tous les caractères d'une arthrite suppurée aiguë ; gonflement, chaleur, fièvre, parfois même retentissement sur l'état général; la ponction ramène un liquide ayant tous les caractères du pus, mais contrairement à ce que nous sommes habitués à voir en pareil cas chez l'Européen, ces arthrites sont rarement justiciables de l'arthrotomie. Elles cèdent à des ponctions évacuatrices, et la restitution *ad integrum* se fait rapidement, ce qui est moins étonnant une fois que l'on sait que le liquide puriforme ramené par la ponction a été trouvé stérile dans toutes nos observations.

Avant OUDARD, PLOYE et JEAN, ces arthrites vermineuses avaient déjà été publiées en 1860 par BÉRENGER FERAUD dans son remarquable *Traité sur les maladies des Européens au Sénégal*, et par JOUBERT dans sa thèse : *Remarques sur le Dragonneau ou Filaire de Médine* (Montpellier, 1864).

Les cas rapportés par ces auteurs n'ont pas précisément le caractère de bénignité que nous avons relevé dans les nôtres, mais il suffit de penser qu'ils ont été tous deux observés avant l'ère antiseptique pour être certains que ces arthrites ont été infectées secondairement même si elles étaient primitivement aseptiques.

Aussi, malgré cette différence importante, nous croyons utile

de reproduire ici ces deux observations qui ont été souvent méconnues ou estropiées.

Observation I. Bérenger Feraud (1860). — Filaire et arthrite fémoro-tibiale (1). Slimane Boubou, âgé de 23 ans, tirailleur sénégalais, arrive à l'hôpital de Saint-Louis, le 9 août 1859 avec un ver de Guinée à la cuisse gauche. Empâtement de toute l'articulation du genou ; l'état s'aggrave ; il s'écoule une grande quantité de pus par deux incisions qu'on pratique au genou, et le sujet meurt le 9 septembre d'infection purulente.

Autopsie faite 10 heures après la mort.

Habitude extérieure. — Amaigrissement très prononcé ; gonflement avec plaie gangrénée au genou gauche ; le pied gauche est infiltré. La dissection de la peau fait reconnaître un ver de Guinée vivant, qui part depuis le tiers supérieur de la cuisse, côté externe, passe sur le droit antérieur (en décrivant de nombreuses sinuosités) passe au côté interne ; arrive à l'anneau du troisième adducteur (où il décrit encore plusieurs sinuosités), passe devant le côté interne de l'articulation fémoro-tibiale appliqué sur les ligaments latéraux ; remonte vers la rotule, descend vers la tubérosité antérieure du tibia, et se perd dans le tissu cellulaire sous-cutané avec lequel, du reste, il a contracté de nombreuses adhérences dans tout le parcours.

L'articulation présente trois ouvertures ; une à la partie externe et moyenne ; une autre au côté externe, à côté de la rotule, une troisième à la partie externe. Odeur gangréneuse, écoulement d'un pus sanieux ; les ligaments latéraux sont en partie détruits. Le cartilage des surfaces articulaires est entièrement détruit. Les surfaces osseuses des deux condyles du fémur et des plateaux articulaires du tibia sont cariés ; du côté du fémur, la maladie de l'os s'arrête aux condyles ; du côté du tibia elle a gagné toute la portion supérieure de l'os et s'étend jusqu'à la tubérosité antérieure. Une section faite en cet endroit fait reconnaître que la maladie de l'os ne s'y est pas limitée. L'inflammation s'est étendue au tissu médullaire qui est rouge, ramolli, et presque purulent.

Observation II. Joubert (1864). — Il s'agit d'un noir, captif de Touareg, en état de misère physiologique profonde. Genou peu volumineux, mais extrêmement douloureux à la moindre tentative de palpation, et en particulier à la partie interne de la jointure. En ce point, fistule vermineuse par laquelle une partie seulement de la filaire paraît s'être éliminée.

Traitement : alimentation abondante, applications émollientes. Malgré cela, augmentation des douleurs et apparition de fusées septiques. Vers le haut, œdème de la cuisse et engorgement des ganglions inguino-cruraux. En arrière, envahissement de la partie postérieure de la synoviale et tuméfaction poplitée supéro-interne. La collection finit par s'ouvrir à la peau, réalisant un drainage postéro-interne du genou, et donnant issue à 2 ou 3 portions de ver de Guinée. Il y eut encore plusieurs abcès cruraux, septicémie, état général très grave, puis, après une très longue suppuration, guérison avec un genou globuleux et ankylosé.

(1) Et non coxo-fémorale, comme il est dit un peu partout.

Voici maintenant nos observations :

OBSERVATION III (Personnelle). — I..., jeune tirailleur sénégalais, entre dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Michel-Lévy, le 9 juin 1928, pour plaies du pied gauche. En réalité, il s'agit de plusieurs fistules par ver de Guinée.

Quelques jours après son entrée dans le service, fistule vermineuse sous la tubérosité antérieure du tibia gauche, puis, apparition d'un épanchement du genou traité par trois ponctions successives. Le 22 juin 1928, incision d'un phlegmon sous la tubérosité tibiale gauche, drainé par une petite mèche de gaze, et dont la guérison est rapide. Immédiatement après celle-ci, nouvelle poussée articulaire. Le 30 juin 1928, quatrième ponction du genou ramenant environ 200 g. de liquide verdâtre.

Sort guéri le 15 juillet 1928, avec un bon résultat fonctionnel. Les examens de laboratoire ont montré que le liquide articulaire ne contenait aucun germe visible à l'examen direct, mais seulement des globules blancs avec prédominance importante de polynucléaires.

OBSERVATION IV (Personnelle). — SANTO, jeune tirailleur sénégalais, entre dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Michel-Lévy, le 16 septembre 1929, pour phlegmon du creux poplité droit, s'accompagnant d'une forte fièvre. Une incision verticale sous anesthésie générale montre un abcès à pus chocolat contenant un ver de Guinée vivant Cicatrisation rapide de la plaie en 15 jours. Le 15 octobre, apparition d'un petit épanchement dans le genou droit.

Le 19 octobre, ponction qui ramène un liquide séro-sanglant en petite quantité ; en même temps on constate sur la face interne du fémur, à quatre travers de doigt au-dessus du condyle interne, une tuméfaction chaude, profonde, juxta-vasculaire.

Sous anesthésie générale, on fait une petite incision sur la ligne de ligature du tronc fémoro-poplité. Un long champ passe en avant des vaisseaux et ouvre une volumineuse collection de pus chocolat située au contact du fémur. Drainage par un drain cigarette pendant 48 h.

L'épanchement articulaire se résorbe très rapidement et le genou devient absolument sec. Le 30 décembre, nouvel abcès de la face postérieure de la cuisse droite. Incision et drainage.

Sort le 14 janvier 1930, complètement guéri de ces divers phlegmons. Le genou est souple. Pas de choc rotulien même minime. Les examens microscopiques du liquide articulaire ont donné le résultat suivant : Il s'agit d'un liquide hématique dont le culot n'est formé que de globules rouges Pas de microbes à l'examen direct. L'ensemencement est resté négatif.

OBSERVATION V (Personnelle). — MORA TARAORE, rapatrié en août 1930 de Syrie avec le diagnostic de tumeur de la bourse gauche fistulisée. Est mis en observation. Au bout d'un mois, fonte de la tumeur, l'hémiscrotum gauche peut être palpé et laisse percevoir trois masses dures, absolument indolores, non fistuleuses, qui ont tout à fait l'apparence de nodules inflammatoires En même temps, apparition d'une véritable « éruption » de filariose.

1° Phlegmons vermineux des deux pieds, des deux cous-de-pied et des deux jambes, avec œdème au niveau de la face interne du tibia.

2° Phlegmons du creux poplité droit.

3° Phlegmon du sein gauche.

4° Présence de vers sensibles sous la peau, au-dessus des arcades crurales.

5° Présence d'un ver de Guinée venu à la peau au niveau de la pointe de la rotule gauche. Bientôt apparaît un épanchement articulaire. Cet épanchement séro-purulent contient des débris de polynucléaires et de nombreux lymphocytes. La culture a mis en évidence quelques staphylocoques, dus sans doute à une faute de technique car une seule ponction a suffi pour tarir l'épanchement. Après avoir eu un état général très grave, une température à oscillations et de la polynucléose, ce tirailleur finit par guérir en novembre 1930.

Si nous y ajoutons les 5 observations de Oudard, Ploye et Jean, cela fait donc un total de 10 observations d'arthrite verminеuse par *Filaria medinensis* et nous n'avons pu en relever d'autres dans la littérature. Néanmoins, nous pensons que l'arthrite du genou par ver de Guinée ne doit pas être une rareté puisque nous l'avons observée trois fois sur 38 malades hospitalisés dans notre service pour draconculose. En Afrique, elle doit échapper aux observateurs à cause de sa bénignité habituelle, et aussi parce que le Médecin Européen est bien rarement appelé à traiter lui-même et à suivre les porteurs de ver de Guinée. En dehors de quelque essai thérapeutique, bientôt abandonné à cause de son inefficacité (quoiqu'en puissent dire les publications) ce n'est pas le Médecin, mais un indigène, pas toujours un infirmier qui est chargé d'enrouler les vers sur l'allumette.

Le diagnostic de ces arthrites est très simple quand l'extrémité du ver fait saillie par une fistule. Il peut y avoir intérêt dans ce cas, à savoir si le ver est extra ou intra-articulaire, et dans ce but, il suffit, comme l'a montré l'un de nous, de faire une radiographie stéréoscopique après avoir poussé une injection de lipiodol dans la cavité somatique du ver. Nous n'avons pour notre part, jamais observé de ver intra-articulaire et nous pensons que cela doit être extrêmement rare.

Le diagnostic peut être aussi hérissé de difficultés. A la période de fistulisation, il est à faire avec la tuberculose. A la période d'état, la confusion est possible avec les différentes arthrites aiguës du genou. Il existe, en particulier chez les Sénégalais, des arthrites puriformes aseptiques, dont l'origine ne peut être établie, même après une mise en observation prolongée.

En voici deux exemples :

Observation VI (Résumée). — (Botreau-Roussel). En 1922, entre à l'hôpital de Damas un tirailleur sénégalais présentant une arthrite aiguë

du genou droit. Température élevée, gonflement du membre en demi-flexion, sans qu'on trouve aucune cause locale ou générale. La ponction ayant ramené du liquide franchement purulent, on fait une arthrotomie de WILLEMS avec mobilisation active du membre dès le premier jour. L'amélioration est très rapide, et, à sa sortie de l'hôpital la guérison est complète. Le malade peut continuer son service. Le liquide de ponction envoyé au Laboratoire est aseptique.

OBSERVATION VII. — (P. HUARD). B..., jeune tirailleur sénégalais entre à l'hôpital Michel-Lévy (Service du professeur BOTREAU-ROUSSEL) le 28 juin 1928 pour épanchement du genou gauche. Il y a choc rotulien, chaleur locale et limitation légère de la flexion. L'atrophie musculaire est peu importante, on trouve quelques ganglions inguino-cruraux gauches. Fièvre élevée à 39°. Pas d'écoulement urétral (La recherche minutieuse de la blennorragie est négative). Le 30 juin, ponction du genou qui ramène 150 g. environ de liquide jaune visqueux et puruleut. Poussées fébriles jusqu'au 5 juillet, date à laquelle la température redevient normale. Plusieurs ponctions sont encore faites avant la guérison définitive avec un genou souple et indolore. Le malade n'a présenté aucune trace de lésions par ver de Guinée pendant son séjour de 3 mois qu'il a fait à l'hôpital. L'examen microscopique du liquide articulaire a montré la présence de nombreux polynucléaires, dans lequel aucun germe n'a pu être mis en évidence.

Le traitement est très simple. Le plus souvent, il suffit d'immobiliser et de ponctionner le genou, et d'ouvrir le cas échéant les collections péri-articulaires. Le résultat fonctionnel est généralement bon.

Quant à la cause de ces arthrites, elle est encore mal connue. La présence d'un liquide, soit puriforme, soit fortement hématique (Voir Obs. IV) montre que des mécanismes différents peuvent être en cause. Pour OUDARD, PLOYE et JEAN, l'arthrite par ver de Guinée peut être due :

1° A la présence dans l'articulation d'une filaire libre ;

2° A une irritation de la séreuse articulaire par la toxine filarienne ;

3° A une communication entre la synoviale et l'abcès filarien ;

4° A une réaction de la synoviale placée au voisinage d'un foyer suppuré (théorie des épanchements puriformes aseptiques de WIDAL).

Tous ces mécanismes sont plausibles. Mais, dans la majorité des cas, l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable est celle qui assimile ces épanchements du genou à ceux qu'on constate en chirurgie crânienne (OUDARD, F. LEMAITRE). La synoviale du genou, placée dans le voisinage d'un foyer de suppuration réagit tout comme les méninges par des signes nets d'in-

flammation et par une réaction puriforme aseptique (purée de polynucléaires + liquide stérile).

Une simple ponction évacuant ce liquide suffit à tout faire rentrer dans l'ordre.

Nous profitons de cette nouvelle communication pour ajouter que, malgré les recherches continuées dans notre service aucun traitement chimique général ou local ne nous a paru agir efficacement dans la draconculose.

Essais d'infection expérimentale de larves de Culicides par quelques Champignons entomophytes,

Par E. Roubaud et C. Toumanoff

Différents auteurs : Perroncito, Glen Liston, Leger et Dubosco, Waterston, Langeron, etc., ont signalé le parasitisme exercé par des champignons sur les larves de Culicides.

Galli-Valerio et J. Rochaz de Jongh, en 1906 (1), ont réussi à infecter expérimentalement des larves de *Culex* et d'*Anopheles* avec *Aspergillus niger* et *A. glaucus*. L'infection détermine l'obstruction du tube digestif et la mort de la larve. Avec *Aspergillus niger* l'intestin est expulsé et reste adhérent à la partie postérieure du corps sous la forme d'un long filament rempli de spores et de mycélium. Les larves infectées meurent pour le plus grand nombre, souvent à l'état de nymphes.

P. E. Batschinsky (2), en 1926, a obtenu des résultats d'infection partiels, sur des larves de Culex et d'Anophèle, en partant de spores et de conidies de champignons divers : *Mucor stolonifer*, *Penicillum glaucum*, *Oidium lactis*.

Plus récemment, V. Chorine et N. Baranoff (3) ont isolé sur milieu Sabouraud un Phycomycète appartenant à la famille des Saprolégniées qui parasitait spontanément des larves d'Anophèles, en Yougoslavie. Ils ont réussi à transmettre expérimentalement l'infection à des larves d'*A. maculipennis* saines. De même, une Saprolégniée isolée de larves de Simulies, a infecté expérimentalement des larves de *maculipennis*.

(1) *Centralbl. für Bakt. I., Orig.*, t. XL, 1906, p. 640. *Atti d. Soc. it.*, t. VII, 1906, p. 1. Voir aussi des mêmes auteurs : *Manuel pour la lutte contre les moustiques*, Lausanne, Paris, 1906.

(2) *Hyg. u. Epidemiologie*, Leningrad, 1926, pp. 38-44. Résumé dans *Centralbl. Bakt.* II, t. LXX, 31 mai 1927, p. 550.

(3) *C. R. Soc. de Biologie*, t. CI, 13 août 1929, p. 1025.

Nous avons tenté de notre côté d'éprouver la susceptibilité des larves de Culex et d'Anophèles à l'infection par quelques types classiques de champignons entomophytes : *Beauveria bassiana*, l'agent de la muscardine des vers à soie, et *Beauveria globulifera* (*Sporotrichum globuliferum*) qui l'un et l'autre infectent des insectes variés (larves de lépidoptères, hémiptères, coléoptères, etc.), *Aspergillus flavus* provenant d'une souche isolée directement des vers à soie.

Les expériences furent faites à la température de la chambre (moyenne 20° C.) ; leurs résultats furent les suivants :

I. — ESSAIS D'INFECTION DE LARVES DE *Culex pipiens* PAR DES SPORES DE *Beauveria bassiana*.

Le 25-4, 5 larves de *pipiens* au 3e stade sont placées dans un cristallisoir contenant une suspension de spores de *Beauveria* dans de l'eau de développement.

Le 28, on voit apparaître au voisinage de la région anale une masse blanchâtre constitué par du mycélium et des spores. Les larves deviennent moins mobiles. Les jours suivants la masse mycélienne grossit fortement (fig. 1). Deux larves meurent le 1-5. Des trois individus restants un seul parvient à l'éclosion, les deux autres meurent pendant la nymphose.

Fig. 1. — Larve de *Culex pipiens* infectée par *Beauveria bassiana*. Masse mycélienne dans la région anale

Résultat : 4 individus sur 5 meurent de l'infection produite par *B. bassiana*.

D'autres expériences poursuivies de la même manière ont donné les mêmes résultats : une partie des larves mouraient avec une masse mycélienne plus ou moins développée à la région anale.

II. — ESSAIS D'INFECTION DE LARVES D'*Anopheles maculipennis* PAR DES SPORES DE *Beauveria bassiana* ET DE *B. globulifera*.

a. — Le 19-5, 8 larves de *maculipennis* au 3e stade sont placées dans un cristallisoir renfermant une nappe d'eau de robinet sur la surface de laquelle sont projetées en film mince des spores de *Beauveria bassiana*, mélangées à de la poudre de *Protococcus viridis*.

Le 22-5, les larves qui croissent normalement subissent la dernière mue.

Le 26-5, 5 nymphes se forment qui écloront normalement le 30. Les trois autres larves deviennent lentes et paresseuses ; elles réagissent faiblement aux excitations. Ces trois larves, qui sont enveloppées comme d'une gaine de mycélium, meurent le 30-5.

Résultat : 3 larves sur 8 meurent de l'infection produite par *B. bassiana*.

b. — Le 24-5, 4 larves au 4e stade sont soumises à l'infection dans les mêmes conditions que précédemment, avec des spores de *B. bassiana* déposées en surface. La croissance est normale jusqu'au 28-5. A cette date, trois des larves apparaissent enveloppées d'une gaine blanchâtre de mycélium ; elles réagissent mal aux excitations. Mort des trois larves le 30-5, la 4e se nymphose normalement et éclôt ultérieurement.

Résultat : 3 larves sur 4 meurent de l'infection produite par *B. bassiana*.

c. — Le 21-5, 5 larves au 4e stade, sont soumises à l'infection, par projection en film superficiel, à la surface de l'eau de développement, de spores de *Beauveria globulifera*. Toutes les larves demeurent en bon état jusqu'au 24-5. A cette date, trois d'entre elles apparaissent entourées par une gaine de mycélium blanchâtre ; elles deviennent lentes et réagissent difficilement au toucher. Les deux autres larves restent normales.

Les 26 et 28-5, les deux larves normales se nymphosent et donnent ultérieurement des imagos normaux. Les trois larves infectées meurent toutes les trois le 30-5, sans se transformer.

Résultat : 3 larves sur 5 meurent de l'infection produite par *B. globulifera*.

Nous avons également tenté d'infecter des larves de *C. pipiens* avec des spores d'*Aspergillus flavus*. En juin-juillet plusieurs essais ont été faits, en plaçant des larves dans une eau renfermant une suspension dense de spores de ce champignon. Nous n'avons pu constater aucun résultat d'infection : les larves expérimentées ont évolué sensiblement comme les témoins.

En résumé, il ressort de ces essais que les larves de *C. pipiens* et d'*A. maculipennis* sont susceptibles d'être infectées par les spores de *Beauveria bassiana* et de *B. globulifera*, et de mourir de leur infection. Chez les larves de *Culex* l'infection se traduit extérieurement par la présence d'un amas mycélien blanchâtre dans la région anale. Chez les larves d'anophèles, c'est une efflorescence générale. La sensibilité des larves de ces Culicides à ces infections est d'ailleurs limitée. Dans les conditions sévères des expériences, il y a toujours une proportion plus ou moins forte de larves qui échappent à la mort. Il ne semble donc pas possible d'utiliser avec avantage dans la nature ces deux types d'Entomophytes pour la destruction des larves.

Mémoires

Essai du sérodiagnostic et de l'analyse sérologique de la eishmaniose viscérale humaine et canine au moyen de la réaction de la fixation de l'alexine,

Par le prof. P. ZDRODOWSKI et le Dr B. WOSKRESSENSKI.
(*Institut microbiologique à Bakou*).

Depuis les premières recherches infructueuses de CH. NICOLLE et MANCEAUX (1909) sur le pouvoir agglutinant et parasiticide du sérum de chiens infectés de *Leishmania*, de nombreux auteurs ont essayé l'application de telle ou telle méthode sérologique en rapport avec les leishmanioses. La mise sur pied du sérodiagnostic des leishmanioses viscérales d'un côté et l'analyse sérologique des relations réciproques des différentes espèces des *Leishmania* d'un autre côté, constituaient le but important de ces études. L'agglutination, la fixation de l'alexine et partiellement la précipitation ont été les méthodes principales qu'on a essayé d'utiliser dans ce but. Quant aux résultats obtenus jusqu'à présent (1909-1928), on peut les résumer ainsi.

Tous les essais du sérodiagnostic spécifique du kala-azar et de la leishmaniose canine n'ont donné que des résultats négatifs, douteux ou parfois partiellement positifs. Les statistiques suivantes portant sur les plus nombreux cas illustrent cette position.

Ainsi, d'après CARONIA, l'agglutination resp. la précipitation a été faiblement positive (1/20-1/30) seulement dans 4 cas parmi 30 malades de Kala-azar. D'après les données sommaires de la clinique de Jemma, la fixation de l'alexine a réussi 13 fois sur 88 cas de kala-azar. SUTHERLAND et MITRA (1915) ont obtenu la fixation de l'alexine dans 10 cas de kala-azar parmi 30 malades examinés ; la réaction a été bien exprimée seulement dans 2 cas et a été faible dans 8 autres cas (1).

Il est en somme très naturel, que LAVERAN, dans sa monographie sur les Leishmanioses (1917), conclue d'une façon très sceptique à propos de la valeur des méthodes sérologiques en

(1) Voir aussi NICOLLE et MANCEAUX, 1909, JEMMA, DI CRISTINA et LONGO, 1910, JEMMA et DI CRISTINA, 1910, LONGO, 1911, DI CRISTINA et LONGO, 1912, MAKKAS et PAPASSATIORIOU, 1912, SCORDE, 1914, GIUGNI et MOLDOVAN, 1914, LAVERAN, 1917 et autres. La bibliographie complète de 1909 jusqu'à 1917 est rassemblée dans la monographie bien connue de LAVERAN, *Leishmanioses*, 1917.

leishmanioses. Nous trouvons la même opinion aussi dans la monographie récente (1926) de Brahmachari, qui donne l'appréciation suivante pour la fixation de l'alexine : « Versuche über Komplementablenkung hatten bisher noch kein beachtenwertes Ergebniss » (p. 675).

Si l'application des méthodes sérologiques dans les cas de leishmaniose viscérale « naturelle » jusqu'à présent reste sans succès, on a reçu en même temps des résultats plus favorables dans les essais analogues avec les sérums obtenus artificiellement par la vaccination correspondante des animaux (et même des enfants) avec les cultures de parasites de Leishman. Dans cette direction, nous rencontrons des données assez régulières déjà dans les travaux antérieurs (par exemple l'agglutination — di Cristina, 1913, Caronia, 1912-1913, Bandi, 1913). Les recherches récentes avec l'application de l'agglutination ont donné des résultats encore plus démonstratifs (Noguchi, 1926, Kligler, 1926, Wegener et Koch, 1926, Adler et Theodor, 1927, Khodoukine et Sofieff, 1928 et autres). Ces observations démontrent que la vaccination des lapins permet d'obtenir facilement des sérums agglutinants assez forts (par exemple jusqu'au titre 1/800-1/4000 dans le cas de Khodoukine et Sofieff, 1928). La fixation de l'alexine réussit aussi avec de tels sérums (Noguchi). Cette circonstance favorable a permis aux auteurs cités de renouveler les essais de l'étude comparative sérologique des différentes espèces de *Leishmania*. Ainsi Nohuchi (1926) le premier a différencié avec les sérums expérimentaux *L. donovani*, *L. tropica* et *L. braziliensis* ; en même temps il a identifié *L. donovani* et *L. infantum*. Plus tard Adler et Theodor (1927) ont identifié d'après la même méthode le *Leptomonas* de *Phl. papatasii* avec *L. tropica*. Récemment Khodoukine et Sofieff (1928) ont démontré, prétendent-ils, l'identité de *L. donovani* et *L. canis* au Turkestan.

Comme nous voyons par les données présentées, la méthode sérologique (ou plus précisément la méthode d'agglutination à condition d'employer des sérums expérimentaux, commence à acquérir les droits d'une méthode pratique. En appliquant cette méthode, les auteurs prétendent résoudre le problème très complexe des relations réciproques des espèces de *Leishmania*. Quelques savants ont déjà donné des conclusions définitives dans cette direction.

En résumé, nous voyons que la méthode sérologique reste très douteuse (en partie) dans son application pour les conditions naturelles de l'infection par *Leishmania*. La même méthode devient plus pratique dans son emploi pour les sérums artificiels *anti-Leishmania*.

II

En liaison avec la situation actuelle du problème de la sérologie des leishmanioses et son importance évidente, nous avons entrepris des recherches originales sur le même sujet. Cependant nous avons orienté nos études dans une autre direction que les auteurs cités plus haut. Précisément nous avons posé avant tout la question principale suivante : n'est-il pas possible d'élaborer une méthode sérologique pour l'infection naturelle par les *Leishmania*? Le problème posé présente un double intérêt. Sa solution positive pourrait tracer les perspectives générales du sérodiagnostic spécifique des leishmanioses. D'un autre côté cette possibilité méthodologique permettrait d'analyser plus profondément le problème de relations entre les espèces des *Leishmania*. L'emploi dans ce but de sérums artificiels de lapins vaccinés n'est pas satisfaisant. Ainsi, d'après les observations de la plupart des auteurs, les sérums expérimentaux montrent l'action réciproque vis-à-vis d'espèces différentes de *Leishmania*, c'est-à-dire qu'ils présentent un réactif de la sensibilité très relatif pour leur différenciation. En même temps on peut s'attendre à ce que le pouvoir antigène resp. immunisant de parasites tissulaires et celui de leur culture artificielle ne soit pas égal. Enfin, dans le but de la détermination précise de la position des *Leishmania* du chien, il est nécessaire d'étudier parallèlement les propriétés immunes du sérum du même animal vis-à-vis d'espèces différentes de *Leishmania*. Comme nous le verrons plus bas, l'examen seul de propriétés antigènes des cultures canines n'est pas suffisant. Bref l'importance de la méthode d'examen des propriétés spécifiques des sérums naturels des sujets infectés de *Leishmania* est tout à fait évidente. Bien que les recherches antérieures aient été négatives, nous avons posé ce problème à nouveau. Il nous a semblé que peut-être l'emploi d'une méthode sérologique plus précise donnerait des résultats plus favorables.

Il nous restait à choisir la méthode même. Presque toutes les recherches récentes ont été exécutées avec la méthode de l'agglutination ; mais cette méthode ne peut pas être précise. Les émulsions de cultures de *Leishmania* ne sont pas stables et donnent très facilement l'agglutination spontanée. Voilà pourquoi nous avons préféré pour nos études la méthode plus compliquée, mais en même temps plus objective et plus démonstrative, de la fixation de l'alexine d'après BORDET-GENGOU.

Comme nous le verrons plus bas, nos suppositions théoriques ont été justifiées complètement. Nous avons trouvé, dans la

réaction de la fixation de l'alexine, la méthode nécessaire et nous l'avons utilisée avec succès dans le but des études entreprises.

III

La technique de la fixation de l'alexine que nous avons employée a été la suivante.

Antigène. — Nous avons employé comme antigène l'émulsion de cultures de *Leishmania* dans la solution de NaCl à 0,85 o/o tuée par le chauffage (60° C. × 1 h.) et conservée avec le phénol à 0,5 o/o. L'émulsion même a été préparée en partant de cultures de *Leishmania* âgées de 7-8 jours et soigneusement lavées au centrifugeur dans la solution physiologique (L'émulsion doit être blanche et tout à fait libérée du sang et des particules de la gélose). L'antigène ainsi préparé a l'apparence d'une émulsion ordinaire bactérienne. Sa densité relative a été standardisée optiquement d'après l'étalon bactérien contenant 2 milliards de corps microbiens dans 1 cm³. La dose ordinaire de l'émulsion pour l'essai a été égale à 0 cm³ 5 de sa dilution 1 : 1 ou plus rarement 1 : 2. Conservé dans la glacière, l'antigène est resté stable pendant des mois.

Remarque. — Nous obtenions les cultures massives nécessaires sur le milieu suivant proposé par Bloch. On prépare dans le vase d'Erlenmeyer (du volume de 250 cm³) 15 cm³ de NNN-gélose (10 cm³ de gélose + 5 cm³ du sang défibriné de lapin). Après on ajoute 10 cm³ d'eau distillée, stérile contenant du glucose à 0,1 o/o et de la peptone à 0,1 o/o et on laisse le vase à l'étuve pendant 24 h. dans le but d'extraire l'hémoglobine. Ensuite on ajoute 1 cm³ de la solution de NaCl à 8,5 o/oo et on met les vases dans l'étuve pour le contrôle pendant 3 jours. On emploie des vases avec le milieu stérile pour l'ensemencement avec les cultures des *Leishmania*. Le milieu ainsi préparé contient, au-dessus de la gélose, 10 cm³ environ de liquide nutritif dans lequel les *Leishmania* poussent très bien. L'emploi de ce milieu permet de récolter des cultures abondantes.

Les sérums d'essai humains et canins ont été examinés après chauffage : 30 min. à 56° C. Il faut employer dans l'essai des quantités différentes du même sérum, par exemple, d'après le schéma suivant : 0,1 ; 0,5 ; 0,025 ; 0,01 ; 0,005 ; 0,0025 ; 0,001 cm³. Cette condition est indispensable parce que, assez souvent, le sérum donne la fixation de l'alexine négative dans les doses maximales et en même temps la fixation positive avec les doses modérées ou minimales (voir plus bas).

L'*alexine* resp. le sérum frais du cobaye doit être employée à des doses déterminées chaque fois d'une façon précise avant l'essai principal de la fixation. Il faut employer la dose minimale de l'alexine, qui donne l'hémolyse complète du système hémolytique en présence de la dose ordinaire de l'antigène (voir plus bas). *Le système hémolytique* a été préparé à la manière ordinaire : l'émulsion d'hématies lavées de mouton à 5 o/o + le fixateur hémolytique de lapin à titre triple.

Schéma de l'essai de la fixation de l'alexine.

a) L'essai préliminaire

Après le titrage du sérum hémolytique, on fait le titrage de l'alexine. On verse dans une série de tubes à essai des doses ordinaires de l'antigène (0,5 cm³). On ajoute des quantités décroissantes de solution de l'alexine à 5 o/o (par ex. 1,0 ; 0,9 ; 0,8 ; .... ; 0,2 ; 0,1 cm³). On additionne de solution physiologique jusqu'au volume de 1,5 cm³. On laisse les tubes à essai à l'étuve pendant 45 minutes. Ensuite on ajoute à chaque tube à essai 1,0 cm³ du système hémolytique préalablement préparé. On garde à l'étuve pendant 1 h. et après on enregistre l'hémolyse. On détermine la dose minima hémolysante d'alexine, qui doit être employée dans l'essai principal (1).

b) Essai principal

On verse dans une série de tubes à essai des quantités décroissantes du sérum examiné (0,1 ; 0,05 ; ... ; 0,001 cm³) et on additionne de solution physiologique jusqu'à 0,5 cm³. On ajoute les quantités nécessaires d'antigène (0,5 cm³). Enfin on ajoute 0,5 cm³ de solution correspondante de l'alexine (la dose hémolysante minima). On mélange soigneusement le liquide dans chaque tube d'essai et on laisse à l'étuve pendant 45 m. Après on ajoute le système hémolytique (1,0 cm³) et on place de nouveau les tubes à essai dans l'étuve. Une heure plus tard, on enregistre provisoirement les résultats de l'hémolyse. On laisse l'essai au laboratoire et le jour suivant on note les résultats définitifs.

Les contrôles correspondants (sérum normal, antigène sans sérum, sérums sans antigène, etc.) sont indispensables.

(1) Si le sérum doit être examiné avec des antigènes différents, il faut déterminer la dose minima d'alexine pour chaque échantillon d'antigène.

IV

Avant de parler des résultats des recherches, présentons la caractéristique générale des cultures et des sérums examinés.

a) Cultures

Nous avions à notre disposition 7 cultures de *Leishmania* d'origine différente.

1° 2 cultures *L. donovani* (DK et DZ) isolées par nous dans deux cas de kala-azar en Azerbaidjan durant 1929.

2° 2 cultures *L. tropica* (TA d'origine Azerbaidjan et TU d'origine Ouzbekistan), isolées de boutons d'Orient (TA en 1928, la date de TU est inconnue).

3° 3 cultures *L. canis* : CI et C5 isolées par nous de chiens malades en Azerbaidjan (1929) et CF isolée du chien par Khodoukin au Turkestan (date inconnue).

Nous avons préparé l'antigène pour la fixation de l'alexine avec toutes les cultures nommées.

b) Sérums

Au total nous avons examiné 27 sérums spécifiques vis-à-vis d'antigènes différents et parmi ceux-ci :

1° 15 sérums d'enfants malades de kala-azar (cas d'Azerbaidjan).

2° 7 sérums de chiens infectés de *Leishmania* (infection naturelle, origine d'Azerbaidjan).

3° 5 sérums de lapin vaccinés par voie intraveineuse avec des types différents de *Leishmania* (*L. donovani*, *L. tropica*, *L. canis* CI, C5 et CF).

Nous avons employé comme contrôles de nombreux sérums humains normaux et ceux de malades de malaria (*Pl. vivax*, *Pl. falciparum*, et *Pl. malariæ* ; aussi les sérums normaux de chiens et de lapins.

Les sérums spécifiques ont été examinés en détail vis-à-vis d'antigènes différents dans les combinaisons suivantes :

1° 4 sérums humains, 2 sérums canins et 5 sérums de lapins ont été étudiés avec 5 antigènes : *L. donovani*, *L. tropica* et *L. canis* CI, C5, CF.

2° 7 sérums humains et 5 sérums canins avec 2 antigènes (*L. donovani* et *L. tropica*).

3° 4 sérums humains avec 1 antigène (*L. donovani* ou *L. canis* CI).

Les résultats sommaires obtenus sont présentés dans les tableaux 1-2.

TABLEAU N° 1

Sérums humains (kala-azar).

Sérums	Antigène *L. donovani*									Antigène *L. tropica*								
Doses	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001
N° 1	⧺ (1)	⧺	⧺															
N° 2	⧺	⧺	⧺	+++							++	+	+					
N° 3		+++																
N° 4	⧺	+++	++	++							+	0	0					
N° 5	++	0	0	0							0	0	0					
N° 6			⧺	⧺	⧺	++	+	+				0	0	0				
N° 7			0	0	+	++	+					0	0	0	0			
N° 8			⧺	⧺	⧺	⧺	⧺	⧺	++			0	0	0	0			
N° 9			0	0	0	+++	+++	++	+			0	0	0	0			
N° 10			0	±	+	++	++	+	0			0	±	++	++	++	0	
N° 11			⧺	⧺	⧺	⧺	++	±	0			0	0	0	0	0	0	
N° 12			⧺	⧺		0												
N° 13			⧺	⧺	⧺	+++												
N° 14			⧺	+++		0												
N° 15			⧺	⧺	+++	++												

(1) Le signe ⧺, abréviation du signe ++++, signifie fixation complète de l'alexine (absence d'hémolyse).

Tableau Nº 2

Sérums canins (leishmaniose viscérale).

Sérums	Antigène *L. donovani*										Antigène *L. tropica*									
Doses	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,0005	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,0005
C5	0	0	0	0							+	#	#	#						
C13	+		0	0							#		#	#						
C6	++	++	++	+							#	#	#	#						
C10	++		+	±							++		++	++						
C11	±	±	±	±							#	#	#	#						
C1				#	#	#	#	++	0					#	#	++	+	0	0	
C14			++	++	+++	#	#	#	+++	++						#	#	#	+++	++

V

a) Les sérums humains

Comme on peut le voir par le premier tableau, tous les sérums d'enfants infectés de kala-azar ont donné la réaction de la fixation de l'alexine positive avec l'antigène de *L. donovani*. Cette réaction a été très nette (++++ ou +++) dans 12 cas, c'est-à-dire dans 80 o/o et a été faible (++) seulement dans 3 cas (20 o/o). Il faut noter, que parmi ces derniers, deux sérums ont été examinés quelques jours avant la mort des enfants (phase anergique). Les sérums examinés en détails (nos 6-11) montrent que le titre de la fixation a été très élevé (de 0,005 jusqu'à 0,001). En même temps, nous voyons que dans 3 cas (nos 7, 9, 10), la réaction a été négative avec les doses fortes ou modérées du sérum (0,1-0,025) et positive avec les doses minima. Nous rencontrerons plus loin ce phénomène particulier (voir le 2e tableau).

Nous voyons aussi que les sérums positifs d'après l'antigène de *L. donovani* comme règle, ne donnent que des résultats négatifs avec l'antigène de *L. tropica*. Seulement deux fois sur onze cas examinés, nous avons observé la réaction faiblement positive avec *L. tropica* (nos 2, 4) et une fois elle était également faiblement positive avec *L. donovani* (no 10).

b) Les sérums canins

Les données sommaires d'examen de sérums canins sont présentés dans le 2e tableau. On peut voir que tous les sérums de chiens infectés ont donné une fixation de l'alexine très bien marquée (++++ dans 6 cas sur 7), parfois avec le titre dépassant 0,001 cm³ (C14), mais ces résultats positifs ne se relatent qu'avec l'antigène de *L. tropica*. Quand aux essais avec l'antigène de *L. donovani*, nous rencontrons ici deux types de relations différents : dans la plupart des cas, les sérums fortement positifs avec *L. tropica* sont faiblement positifs ou même négatifs avec *L. donovani* (C5, C6, C11, C13), mais quelques sérums montrent une réaction aussi bien positive avec *L. tropica* qu'avec *L. donovani* (CI, C14). Ainsi aucun sérum de chiens ne donne de réaction élective avec *L. donovani*. Autrement dit, nous avons ici des relations tout à fait différentes en comparaison avec les sérums humains.

c) Les sérums expérimentaux

En immunisant des lapins avec les cultures vivantes de *L. donovani* et de *L. tropica*, nous avons obtenu des sérums spécifiques bien actifs d'après la réaction de fixation de l'alexine (le titre de 0,005 jusqu'à 0,0025 cm^3). Cependant ces sérums, à côté de la fixation homologue, ont manifesté aussi la réaction hétérologue à intensité presque identique. Aussi nous ne réussîmes pas à différencier les sérums expérimentaux vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*.

Conclusions

Nous avons démontré d'une façon indiscutable, qu'en employant une méthode convenable, on peut reproduire la réaction de fixation de l'alexine spécifique très bien caractérisée avec les sérums des enfants malades de kala-azar. En examinant ces sérums d'après la méthode indiquée avec l'antigène de *L. donovani* et avec celle de *L. tropica* nous avons observé leur action spécifique élective vis-à-vis de *L. donovani*. Ainsi *L. donovani* et *L. tropica* se différencient très clairement d'après les sérums des enfants malades de kala-azar.

En étudiant parallèlement, d'après la même méthode, quelques sérums de chiens infectés de *Leishmania* vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*, nous réussîmes à démontrer deux faits importants. Par analogie avec le kala-azar, les chiens malades donnent la fixation de l'alexine spécifique fortement caractérisée. Mais cette réaction se manifeste régulièrement avec *L. tropica* et pas constamment avec *L. donovani*. Cette observation entraîne la conclusion que les parasites de Leishman de nos chiens se différencient d'après leur pouvoir antigène de *L. donovani* d'origine humaine.

Enfin les sérums expérimentaux de lapins vaccinés avec *L. donovani* et *L. tropica* manifestent la fixation de l'alexine réciproque avec les deux antigènes, sans différence marquée. Ainsi ils ne sont pas capables de différencier ces espèces de parasites, bien distincts d'après les sérums des enfants malades de kala-azar. Autrement dit les sérums anti-*Leishmania* d'origine naturelle présentent une réaction sérologique incomparablement plus sensible que les sérums artificiels.

TABLEAU N° 3

a) *Sérums humains (kala-azar).*

Sérums	Antigène C1 (canine)							Antigène C5 (canine)							Antigène C7 (canine)						
Doses	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	0,0025	0,001
N° 8	±	±	±	±	±	±		±	±	±	±	±	++		0	0	0	0	0	0	
N° 9	0	0	++	+++	+++	++	±	0	0	0	+	+	0		0	0	0	0	0	0	
N° 10	+	+++	±	±	+++	++	+	++	++	+++	+++	+++	++	0	0	0	0	0	0	0	
N° 11	±	±	±	±	++	±	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

b) *Sérums canins (leishmaniose viscérale).*

C1		±	±	±	±	++	0	±	±	±	±	+++	+	0	0	+++	++	±	0	0
C14	+++	+++	±	±	±	±	+++	±	±	±	±	±	±	+++	0	0	+	++	++	++

c) *Sérums humains (kala-azar).*

N° 12	±	±																			
N° 14	++	—	0	0																	
N° 15	±	±	+++	+++																	

VI

Dans le but de pratiquer l'analyse sérologique détaillée de nos cultures canines de *Leishmania*, nous les avons examinées par la méthode de fixation de l'alexine croisée vis-à-vis de 7 sérums humains (kala-azar) et 2 sérums de chiens (leishmaniose). Les résultats obtenus sont présentés dans le troisième tableau. Comme on peut le voir par ce tableau, tous les sérums humains (kala-azar) ont donné la fixation de l'alexine positive avec la culture du chien CI, dont le sérum de son côté fixe l'alexine aussi bien avec *L. donovani* et *L. tropica*. Les mêmes sérums manifestent la réaction positive irrégulière avec la culture du chien C5 ; le sérum de ce dernier ne fixe l'alexine qu'en présence de *L. tropica*. Enfin les sérums humains démontrent la réaction négative avec la culture canine CF d'origine du Turkestan.

Quant aux deux chiens (leishmaniose), ils donnent la réaction positive avec les cultures CI et C5 et faiblement positive avec CF.

Remarquons qu'outre ces chiens, nous avons examiné parallèlement 5 sérums expérimentaux de chiens vaccinés avec *L. donovani*, *L. tropica* et *L. canis* CI, C5 et CF. Chaque sérum a été étudié vis-à-vis des 5 cultures employées. La fixation de l'alexine des sérums a été fortement positive dans tous les essais avec toutes les cultures, sans différence quelconque.

Se basant sur les données présentées, on peut tirer les conclusions suivantes.

La culture canine CI présente un intérêt particulier. Nous avons vu que cette culture remplace parfaitement *L. donovani* dans les essais de la fixation de l'alexine avec les sérums d'enfants malades de kala-azar.

On pourrait tirer la conclusion que cette culture canine est identique avec *L. donovani*. Mais une telle conclusion ne serait pas juste. Le sérum du chien CI fixe l'alexine aussi bien en présence de *L. donovani* que de *L. tropica*, tandis que, dans les cas de kala-azar humain, les sérums donnent la réaction élective avec *L. donovani*. Ainsi la culture canine CI représente seulement une variété intermédiaire, parente de *L. donovani*, mais non identique. D'après l'appareil récepteur, on peut caractériser *L. canis* CI comme un antigène « polyvalent » et *L. donovani* comme un antigène « monovalent ». Remarquons que *Piroplasma argentinum* et *Piroplasma bigeminum* se trouvent évi-

demment dans des relations antigéniques semblables (voir Velu « Pyroplasmoses » 1928).

La culture canine C5 manifeste aussi les propriétés sérologiques d'une variété intermédiaire, mais est probablement plus apparentée à *L. tropica*. Le sérum du chien C5 a donné la fixation de l'alexine élective avec *L. tropica*. Ce fait explique la supposition faite sur sa nature.

Il est très difficile de tirer quelques conclusions à propos de la culture canine CF, quoiqu'elle soit peut-être la plus intéressante. Cette culture se manifeste comme une variété sérologique originale ou canine proprement dite : absence de la fixation de l'alexine avec les sérums humains et réaction faible avec les sérums canins positifs d'après *L. tropica* et partiellement d'après *L. donovani*. La caractéristique précise de cette culture malheureusement n'est pas possible, parce que le sérum du chien CF n'était pas examiné. Remarquons que KHODOUKINE et SOFIEFF (1928) ont identifié la culture CF avec *L. donovani* au moyen de l'absorption des agglutinines vis-à-vis du sérum expérimental anti-*dononavi* (essai unique avec un sérum). Mais la conclusion de ces auteurs n'est pas bien motivée au point de vue méthodologique. En outre on peut admettre que la culture CF a changé partiellement ses propriétés comme résultat de son passage prolongé sur milieu artificiel.

Enfin nous avons vu que les sérums expérimentaux de lapins vaccinés ne sont pas aptes à différencier les *Leishmania*.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Contrairement aux observations antérieures, nous avons réussi à démontrer que les sérums de sujets atteints de leishmaniose viscérale (kala-azar) manifestent régulièrement la réaction spécifique de la fixation de l'alexine en présence de l'antigène correspondant. La même réaction très bien caractérisée réussit aussi avec les sérums de chiens infectés de parasites de Leishman.

La fixation de l'alexine ne se produit qu'à condition d'appliquer la méthode convenable décrite d'une façon détaillée dans ce mémoire. L'emploi de l'antigène préparé spécialement avec des cultures abondantes de Leishmania, l'examen parallèle de doses différentes du sérum d'essai et le dosage précis de l'alexine après son titrage en présence de l'antigène — telles sont les conditions méthodologiques indispensables.

Les sérums humains de kala-azar, origine Azerbaidjan, mani-

festent régulièrement la fixation de l'alexine bien positive avec *L. donovani* et ne donnent que la réaction négative ou faiblement caractérisée avec *L. tropica*. Ainsi *L. donovani* et *L. tropica* se distinguent très clairement d'après les sérums provenant de malades atteints de leishmaniose viscérale. En même temps l'action élective vis-à-vis *L. donovani* est très caractéristique pour ces sérums humains.

L'examen analogue de sérums de chiens atteints de leishmaniose viscérale et provenant du même foyer d'Azerbaidjan, donna des résultats tout à fait différents. Tous ces sérums manifestent la fixation de l'alexine bien positive avec *L. tropica*; en même temps ils peuvent donner la réaction aussi bien positive ou au contraire complètement négative avec *L. donovani*. Autrement dit la réaction positive (et parfois même élective) avec *L. tropica* est caractéristique pour les sérums canins examinés (1).

Ainsi l'examen croisé des sérums spécifiques humains et canins vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica* permit de conclure que, dans notre cas, *L. donovani* et *L. canis* appartiennent aux espèces ou variétés distinctes du groupe *Leishmania*.

On peut rencontrer des cultures canines de *Leishmania*, qui donnent la réaction de la fixation de l'alexine avec les sérums humains de kala-azar. De telles cultures remplacent parfaitement *L. donovani* dans cette réaction. Mais ce n'est pas suffisant pour les identifier avec *L. donovani*. Comme nous l'avons démontré, le sérum des animaux-porteurs de telles souches peut manifester la fixation de l'alexine fortement positive avec *L. donovani* et avec *L. tropica*. Autrement dit, ces cultures, étant distinctes de *L. donovani*, peuvent remplacer ce dernier comme antigène grâce à leur appareil récepteur « polyvalent ».

Les données présentées plus haut démontrent que l'appareil récepteur de *L. donovani* doit être « monovalent » c'est-à-dire bien différencié. Voilà pourquoi l'examen des sérums de chiens infectés vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica* est indispensable dans le but de la détermination sérologique de leur parasite. On pourrait parler de l'identité de *L. canis* et *L. donovani* si le sérum du chien donne la fixation de l'alexine (ou autre réaction) élective vis-à-vis *L. donovani*.

On peut résumer nos études sérologiques sur les rapports réciproques des leismanioses viscérale humaine et canine de la façon suivante.

(1) Notons qu'en Azerbaidjan les foyers de kala-azar existent à côté de foyers de bouton d'Orient.

Jusqu'à présent nous n'avons pas réussi à rencontrer en Azerbaidjan un seul cas d'infection canine qu'on pourrait identifier avec l'infection humaine au point de vue expliqué plus haut. Nous avons seulement obtenu des cultures canines qui, étant polyvalentes, « remplacent » *L. donovani* dans la fixation de l'alexine avec les sérums de kala-azar.

On peut supposer en même temps que nous avons rencontré des cas de leishmaniose canine, dont le parasite est parent de *L. tropica* (les chiens dont les sérums fixent électivement l'alexine en présence de *L. tropica*). D'un autre côté, évidemment des variations de *L. canis* existent, qui sont intermédiaires d'après leur appareil récepteur entre *L. donovani* et *L. tropica* : chiens dont les sérums fixent l'alexine aussi bien en présence de *L. donovani* et *L. tropica*; cultures remplaçant *L. donovani* dans la réaction de la fixation de l'alexine avec les sérums de kala-azar humain.

Enfin on pourrait admettre que peut-être il existe une leishmaniose canine, produite par le parasite ayant un appareil récepteur original : culture du Turkestan CF (?) qui donne la fixation de l'alexine négative avec sérums de kala-azar humain et la réaction très faible avec les sérums canins d'Azerbaidjan.

En somme les recherches laissent l'impression de l'existence de variations sérologiques diverses dans le groupe de *L. canis*. Probablement les variations « polyvalentes » d'après leur appareil récepteur c'est-à-dire les variations peu différenciées en comparaison avec *L. hominis* et surtout *L. donovani* sont-elles caractéristiques pour le groupe *L. canis*. Ne sont-elles pas des variations canines *sui generis?*

Quant aux rapports épidémiologiques entre leishmaniose humaine et leihmaniose canine, ce problème demande encore des études. Peut-être une méthode sérologique précise facilitera-t-elle la solution de ce problème important. Cependant il ne faut pas oublier que les relations directes entre le pouvoir pathogène et la position sérologique des parasites ne sont pas obligatoires. Par exemple, de telles relations n'existent pas dans le groupe des *Brucella* (ZDRODOWSKI, BRENN et VOSCRESSENSKI, 1930).

Néanmoins, au point de vue épidémiologique, la supposition de l'existence de nombreuses variétés (ou espèces) de *Leishmania canis* est très séduisante. En particulier l'existence de *L. canis sui generis* pourrait expliquer suffisamment quelques contradictions dans la répartition des leishmanioses humaine et canine.

Il faut noter spécialement que les essais de l'identification de *L. canis* avec les L. humaines (*L. donovani* et *L. tropica*) au

moyen de la méthode sérologique, demandent toujours une critique très sérieuse au point de vue méthodologique. Ainsi Khodoukine et Safieff prétendent dans leur mémoire récemment publié (1928) qu'ils ont démontré l'identité de *L. donovani* et *L. canis* au Turkestan. D'après notre opinion cette conclusion est dépourvue des preuves nécessaires, parce que les auteurs ont employé une méthode non satisfaisante, absence des examens du sérum des chiens, emploi de la méthode relative d'agglutination, identification par l'absorption vis-à-vis le sérum unique expérimental *anti-donovani*, etc.

A noter enfin que l'emploi des sérums expérimentaux de lapins vaccinés n'est pas rationnelle pour l'analyse sérologique des *Leishmania* à cause de l'absence d'action élective de tels sérums. Les sérums d'origine naturelle (kala-azar) sont préférables, parce qu'ils portent des caractères plus spécifiques ou électifs. De ce côté ces sérums représentent un réactif incomparablement plus délicat.

En somme le problème de la sérologie spécifique des leishmanioses est très important et doit attirer l'attention des microbiologistes.

Nous croyons que les recherches exécutées par nous tracent des perspectives favorables dans cette direction.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1930

A

PAGES

Acridiens. Concours ouvert au Maroc pour la lutte contre les — . . . 887

Afrique. Voir aussi **Congo**, etc.

— **équatoriale française.** Trypanosomiase humaine . . 331, 917

— — — Typhose aviaire 353

— — — Dysenterie bacillaire 385

— — — Rage 703

— **occidentale française.** Rage 167, 857, 888

— — — Tuberculose 533

Alastrim. Exanthèmes à forme d'— dans la région de Tuléar (Madagascar). 346

Albuminurie dans le paludisme 959

Algérie. Teignes. 170, 363

— Coccidiose des voies biliaires d'un lézard. 186

Allocution de M. Marchoux, Président 2

— de M. Mathis, Président de la Société médico chirurgicale de l'Ouest-Africain 100

— prononcée à Constantine par M. Mesnil 886

Amibes de la bouche et hématophagie 177

— — des singes 711

Amibiase vésicale 457

Anaplasmose des chèvres en Russie 382

Anophèles. Ecologie. Rôle du calcium 34

— — Rôle de la réaction du milieu 38

— Etude comparée de diverses substances larvicides . 402, 797

— Infection expérimentale par champignons entomophytes . 1025

Anopheles maculipennis. Index maxillaire. 43, 47

— — Biologie 795

— — Hibernation et semihibernation 836

— — var. *atroparvus*. Hibernation 846

— — Infection par les champignons entomophytes. 1025

Anémie de type pernicieux accompagnant une splénomégalie tuberculeuse primitive 16

Annam. Moustiques. 763

— Clavelée 804

PAGES

Appendicite chez un noir 996
Arsenicaux. Arsénorésistance dans la trypanosomiase humaine. 291, 461
— Acétylarsan dans la bronchite sanglante. 296
— Atoxyl dans la trypanosomiase humaine. 340
— Stovarsol dans l'ulcère phagédénique 488
— Sulfarsénol associé au 309 dans la prévention du surra équin. 369
— 270 Fourneau dans la trypanosomiase humaine . . . 339
— — — désinfectant intestinal. 933
— Vert de Schweinfurt dans la destruction des larves de moustiques. 413
— Tryparsamide dans la trypanosomiase humaine . . . 950
Arsénobenzènes. Novarsénobenzol dans l'ulcère phagédénique. . . 487
Arthrites puriformes dans la draconculose. 1020
Audain (Léon). Eloge 885
Azotémie dans le paludisme 962

B

Bacillus typhi murium et dératisation. 442
Bactériophage dans le traitement de la peste 618, 936, 943
Balantidium coli. Culture 789
Bartonella des rats splénectomisés de Stanleyville (Congo belge). 464, 914
— *muris-ratti* = *Grahamella muris-ratti* 471, 473
Bartonelloses et prémunition. 173
Batraciens. Hémogrégarines du crapaud (*Bufo agua* Latr.). . . . 372
Bellot. Eloge. 1
Bettencourt (A.). Eloge. 138
Bilharzies et cancer. 136
Bilharziose vésicale. Enquête relative aux foyers européens. . . . 731
Bismuth. Néotrépol associé au 309 dans la prévention du surra équin. 369
— dans l'ulcère phagédénique 488
Blastomycose (Chromo-). Voir **Dermatite verruqueuse**.
Botelho (Réaction de) dans la lèpre 105
Boulay (André). Eloge 851
Bovidés. Corps étrangers dans le rumen 867
— Echinococcose. 871
— Gale psoroptique 873
Broden. Eloge 2
Bronchite sanglante. Traitement par l'acétylarsan 296

C

Calcium. Rôle du — dans l'écologie des anophèles 34
Caloncoba (Huiles de). Action sur les bacilles acido-résistants . . . 767
Cambodge. Mélioïdiose 436
— Parasitisme intestinal. 790
Cancer. Voir **Tumeurs**.

PAGES

Céphalo-rachidien (Liquide). Dosage des albumines 383
— — Taux des chlorures et du sucre dans la trypanosomiase humaine. 640
Champignons. Essai d'infection de culicides par quelques — entomophytes 1025
— Teignes dans la grande Kabylie 170
— — les agglomérations européennes d'Algérie. 244
Chevaux. Chimiothérapie préventive du surra 368
Chèvres. Anaplasmose en Russie 382
Chiens. Rage en Afrique équatoriale française. 703
— Cysticercose à Madagascar 877
Chimiothérapie. Voir aussi **Arsenicaux**, **Bismuth**, etc.
— Fléolate de sodium dans la lèpre murine 268
— Tribromométaxylénol dans la lèpre murine . . . 269
— 541, 580, 581, 579 B, 579 A, 579 C dans la lèpre murine 269, 270, 271, 272
— Méthoxyphénylhydnocarpate dans la lèpre murine . 271
— 309, dans la prévention du surra équin 369
— — associé à l'arsenic dans le surra. 393
— — associé au bismuth dans le surra 393
— — dans le surra 395
— — dans la trypanosomiase humaine 461
— — dans la prévention de la trypanosomiase humaine. 491
— — dans la prévention et le traitement du nagana expérimental. 630
— Pirobleu dans le traitement des piroplasmoses. . . 506
— Sels d'or dans la lèpre 693
Chlore dans la lutte contre la fièvre jaune 202
Chloromyxum clupeidæ 185
Chlorurémie dans le paludisme 962
Chopra et Gupta (Réaction de) et leishmaniose interne 29
Clavelée en Indochine 804
Climatothérapie dans le paludisme 820
Coccidies des poules en Russie 714
Coccidiose d'un lézard, *Acanthodactylus scutellatus* Audouin. . . 186
Coccidium acanthodactyli, n. sp. 186
Cochinchine. Mélioïdiose 273
— Moustiques 763
Coloration des protozoaires. 787
Congo belge. Cas gynécologiques chez les noirs 205
— — Tuberculose 279, 283
— — *Bartonella* et *Grahamella* des rats splénectomisés de Stanleyville 464, 912
— — Diptères hématophages 987
Congrès de médecine et d'hygiène tropicale 684
— de la dengue 798

PAGES

Conjonctivite folliculaire à Madagascar 255
— granuleuse. Monographie 136
Conseil (E.). Eloge 683
Côte d'Ivoire. Tuberculose. 549, 777
— Sprue. 709
— Peste. 891
— Fièvre jaune 891, 898
— Trypanosomiase humaine. 922
Crénothérapie dans le paludisme. 820
Culex pipiens. Race physiologique suractive 196
— — Intoxications d'encombrement chez les larves de — vivant en milieu non renouvelé. 978
— — Infection expérimentale par champignons entomophytes 1025
Cysticercose du chien 877
— du porc 880
Cystite aiguë amibienne 457

D

Dahomey. Paludisme 106
— Parasitisme intestinal. 859
Dengue et fièvre jaune. 155
— Prophylaxie 797
Dents Soins des — au Maroc. 58, 263
— barrées 530
Dermatite verruqueuse aux Indes néerlandaises 765
Diphtérie. Réaction de Schick chez le Malgache des Hauts-Plateaux . 1000
Draconculose. Arthrites puriformes dans — 1020
Dumas. Eloge. 351
Dyé. Eloge 134
Dysenterie bacillaire en Afrique équatoriale française 385
— — Bacilles dysentériques et pseudo-dysentériques . 387
— — à Tananarive 428, 429, 433

E

Eaux d'Encausse. Effets sur les paludéens 833
— de Vichy. Effets sur les coloniaux. 854
Echinococcose du poumon du bœuf. 871
Egypte. Voyage médical 265
Elections 265, 559, 685, 1003
Electricité. Accident mortel causé par le courant alternatif de 110 volts 345
Entamœba gingivalis, var. *simiæ*, nov. var. 714
Eosinophilie et parasitisme intestinal 195, 792
Equidés. Mélioïdiose 240
Espagne. Sodoku 266

F

PAGES

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Traitement par le sérum polyvalent de Normet 999
— **exanthématiques** (typho-). Classification 152, 559
— — Inoculation intraoculaire accidentelle par le sang d'une tique 889
— **jaune** et dengue. 135
— — Cas légers. 161
— — Prophylaxie. Emploi des hypochlorites 202
— — à la Côte d'Ivoire en 1899 . . . . . 891, 898
— **récurrente.** Formule leucocytaire 697
— **typhoïde** (para-) chez un nourrisson vacciné au B. C. G. . . . 117
Filaires. *Setaria labiato-papillosa* (Aless. 1838) au niveau du hile du foie et dans les veines hépatiques 867
Floculation. Méthode de Vernes dans la syphilis 257
Fracture du fémur 115

G

Gale psoroptique du bœuf 873
Gambusia, poisson larvivore dans la prophylaxie du paludisme . 56, 129, 419
— dans la prophylaxie de la dengue 801
Goitre à Madagascar. Énucléation endo-capsulaire. 342
Goundou des singes 478
Grahamella chez les rats splénectomisés de Stanleyville (Congo belge 464, 914
— *muris ratti* = *Bartonella muris-ratti* . . . 471, 473
Guinée française. Tuberculose 546

H

Hæmogregarina aguai nov. sp. 375
Haute-Volta. Tuberculose 544
— Rage 702, 857
— Helminthiase. 727
Helminthiase chez les Lobis (Haute-Volta) 727
Helminthologie médicale et vétérinaire. Traité Manuel 764
Hémogrégarines du crapaud *Bufo aqua* Latr. 372
Hémoleucocytaire (Formule) dans la splénomégalie tuberculeuse . . 46
— dans les staphylococcies. 669
Henry (Réactions de floculation d') dans le paludisme 590
Hymen. Imperforation 207

I

PAGES

Inde anglaise. Tuberculose 5
— **néerlandaises**. Chromoblastomycose 765
Indochine. Voir aussi **Annam**, etc.
— Myiases humaines 595
Insectes piqueurs. Diptères hématophages du Congo. 987
Intestinal (Parasitisme) en Turquie 192
— — au Cambodge 790
— — chez les Indochinois 792
— — dans le cercle de Djougou (Dahomey) . . . 859

J

Japon. Parasitologie 685

L

Lapin. Sensibilité du — au virus de la peste bovine 904
Lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain . . 101
Laveran. Cérémonie au Val-de-Grâce en l'honneur de — 883
Leishmanioses. Sérodiagnostic par la fixation de l'alexine 1028
Leishmaniose canine. Développement du parasite chez *Phlebotomus major*, var. *perniciosus* Newstead. . . . 724
— — sérodiagnostic et analyse sérologique. . . . 1028
— **interne**. Réaction de Chopra et Gupta. 29
— — sérodiagnostic par la fixation de l'alexine . . 1028
Lèpre. Réaction aux bacilles lépreux tués par la chaleur 20
— Avenir des guérisons cliniques 63
— Réaction de Botelho 105
— Traitement par l'antigène dégraissé de bacilles de la — murine. 150
— en Nouvelle-Calédonie 63, 357, 772
— Réflexe oculo-cardiaque 441
— Réaction de fixation du complément avec antigène méthylique du bacille de Kedrowsky 568
— Camouflage des symptômes par les indigènes de Nouvelle-Calédonie 574
— dans la région de Marrakech (Maroc) 600
— ganglionnaire 692
— Traitement par les sels d'or 693
— — mixte par novarsénobenzol et vaccin B. C. G. . . 1005
— — par la trypaflavine 1009
— tuberculoïde primitive 772
— simulant le goundou 867
— Traitement par injection d'une léproline 909
— Splénomégalies subaiguës. 909

PAGES

Lèpre des rats. Traitement par les bacilles dégraissés 145
— — Action préventive de l'antigène des bacilles dégraissés. 149
— — Traitement par le fléolate de sodium 268
— — — par le tribromométaxylénol 269
— — — par les produits . 541, 580, 581, 579 B, 579 A, 579 C, 269
— — — par le méthoxyphénylhydnocarpate . . 271
Leucocytaire. Voir aussi **Hémoleucocytaire.**
— (Formule) dans la mélioïdiose 273
— — dans la fièvre récurrente. 697
— — dans le parasitisme intestinal 792
— — dans la èlpre 912

M

Madagascar. Sels utilisés par les indigènes 118
— Paludisme 122
— Tuberculose humaine 246, 672, 870
— Tuberculose bovine 250
— Syphilis 254, 257
— Conjonctivite folliculaire 255
— Goitre 342
— Alastrim 346
— Dysenterie bacillaire 428, 429, 433
— Poliomyélite 554
— Pian 672
— Syngamose des volailles 681
— Vaccination antituberculeuse par le B. C. G. 870
— Cysticercose du chien 877
— — du porc 880
— Diphtérie 1000
Maroc. Paludisme 53
— Assistance dentaire. 58, 263
— Dératisation dans la vallée du Sous. 442
— Vitiligo 576
— Lèpre. 600
— Trypanosomiases animales 747
Mélioïdiose, maladie commune à l'homme, aux rongeurs et aux équidés. 210
— en Cochinchine 273
— au Cambodge 436
Moustiques. Voir aussi **Anophèles, Culex**, etc.
— et paludisme 122
— Destruction des larves 128, 402
— de la Cochinchine et du Sud-Annam. Monographie . . 763
— et dengue 795
Myiases humaines en Indochine. Myiase génitale chez la femme . . 595
Myxosporidiose de *Temnodon saltator* L. 181

N

PAGES

Noirs sénégalais. Tumeurs malignes 109
— Cas gynécologiques 205
— Cuti-réaction à la tuberculine 279
— Appendicite chez un — 996
Nouvelle-Calédonie. Lèpre 63, 357, 574, 772

O

Œil. Iritis chez les Malgaches 254
Oiseaux. Typhose à Brazzaville 353
— Syngamose à Madagascar 681
Ouvrages reçus 349, 557, 761, 881

P

Paludisme. Prophylaxie au Maroc 53
— Index épidémique à Porto-Novo (Dahomey) 106
— Fonctionnement du service anti — à Madagascar . . . 122
— et moustiques 122
— Destruction des larves d'anophèles 402, 795
— Congrès international à Alger 559
— cause de néphrite et de dégénérescence amyloïde . . . 584
— viscéral, prémunition et réactions de floculation d'Henry . 590
— Traitement par le quinio-stovarsol 651
— Cas autochtone dans les Basses-Pyrénées 726
— Porteurs de virus en Indochine 811
— Guérison du — et chimisme sanguin 820
— Climatothérapie et crénothérapie 832
— Quelques facteurs de fièvre pernicieuse 927
— Complications rénales 958
Parasitologie au Japon 685
Peste à vomissements noirs 102
— de l'homme et — du rat. Remarques sur l'interdépendance. 448, 451, 455, 899
— Bubon sus-épitrochléen 553
— Etiologie 563, 564, 899, 901
— Traitement par le bactériophage 618, 936, 943
— au Sénégal en 1929. Epidémiologie 474, 737
— à la Côte d'Ivoire en 1899 891
— Epidémiologie 899
— en Russie 901
— Adéno-phlegmon à évolution chronique 997
— **bovine**. Sensibilité du lapin 904
pH. Rôle du — dans l'écologie des anophèles 38

PAGES

Phlebotomus major, var. *perniciosus* Newstead, hôte du parasite de la leishmaniose canine 724
Phlegmons traités par l'auto-sang hémolysé 120
Photomètre Vernes Bricq-Yvon dans la réaction de Chopra et Gupta . 29
Physocéphalose du porc 874
Pian. Cicatrice —ique ayant oblitéré l'orifice préputial 104
— chez un Indigène des Hauts-Plateaux à Madagascar 672
Piroplasmoses. Voir aussi **Anaplasmose**.
— *Theileria* (*Gonderia*) *mutans* et corps bleus de Koch. 377
— Traitement par le pirobleu 506
Placenta. Adhérence intime. Délivrance tardive 869
Plasmodium præcox et quinio-stovarsol 651
— *vivax* et quinio-stovarsol 651
— — Cas autochtone de paludisme à — en pays basque. 726
Poissons larvicides 56, 129
— Myxosporidiose de *Temnodon saltator* L. 181
Poliomyélite antérieure aiguë à Madagascar 554
Ponction lombaire et trypanosomiase humaine . 23, 77, 222, 289, 307, 582, 640
Porcs. Physocéphalose de l'estomac 874
— Cysticercose 880
Poules. Coccitiose en Russie 714
Prémunition et bartonelloses 173
Protozoaires. Coloration 787
Puces de la région du Cayor 474
— de spermophiles et peste 901

Q

Quinine Stovarsolate de — dans le paludisme. 651

R

Rachicentèse. Voir **Ponction lombaire**.
Rachitisme. Radiographie 342
Rage en A. O. F. 167, 857
— humaine ; un cas en Haute-Volta 702
— en Afrique équatoriale française 703
— Transmission expérimentale de la — à partir du virus d'un chien « fou » en Haute-Volta 857, 888
— Virus de la — et venins 886
Rate. Splénomégalie tuberculeuse primitive. 16
Rats. Destruction des — dans la vallée du Sous (Maroc) 442
— Peste 448, 451, 455, 564
Réaction (Cuti-) à la tuberculine chez les jeunes noirs à Stanleyville (Congo belge) 279

PAGES

Reptiles. Coccidiose des voies biliaires d'un lézard (*Acanthodactylus scutellatus* Audouin). 186
Rongeurs. Voir aussi **Rats.**
— Mélioïdiose 210
— Puces de spermophiles et peste bubonique. 901
Russie. Anaplasmose des chèvres. 382
— Coccidies des poules 714
— Peste. 900

S

Sang. Auto— hémolysé dans le traitement des phlegmons 120
Schizotrypanum cruzi et splénectomie. 188
Schistosoma bovis. Cycle évolutif 136
Séguin. Eloge. 134
Sels utilisés par les Indigènes de Madagascar Composition chimique. 118
Sénégal. Tumeurs malignes 109
— Puces de la région du Cayor 474
— Tuberculose 540, 664
— Peste 618, 737
Séro-floculation dans les maladies tropicales 31
Sérothérapie intrarachidienne dans le tétanos. 244
Sérum. Pouvoir floculant chez les trypanosomés 459
Singes. Goundou 478
— Trois naissances à l'Institut Pasteur de Tunis 596
— Entamibes de la bouche 711
Sira vondrona, sel de fleurs 118
— *hazo,* sel de tiges. 119
Sodoku. Premier cas en Guipuzcoa (Espagne) 266
Soudan. Voyage médical 265
— Tuberculose 542
Spirochæta hispanicum, var. *marocanum.* Transport à longue distance 153
— *duttoni,* var. *crociduræ.* Persistance dans le cerveau et la rate de la souris infectée expérimentalement . . 862
Spiroscope. Emploi du — dans l'entraînement respiratoire 137
Splénectomie et infections à *Trypanosoma cruzi.* 188
Sprue chez un Européen à la Côte d'Ivoire. 709
Staphylococcie. Métastases 668
Stegomyia. Effets du chlore sur l'éclosion des œufs 202
Syngamose des volailles à Madagascar 681
Syphilis. Obstruction intestinale due à la — 115
— Index donné par la méthode de floculation de Vernes à Tananarive 257
— et mal de Pott 867

T

PAGES

Targowla. Réaction de — dans la trypanosomiase humaine. . . . 530
Teignes dans la Grande-Kabylie 170
— dans les agglomérations européennes d'Algérie 363
Tétanos. Sérothérapie intrarachidienne. 244
Theileria mutans et corps bleus de Koch 377
Tiques et fièvre exanthématique 889
Trachome. Voir **Conjonctivite granuleuse**.
Traitement de la bronchite sanglante 296
— de la coccidiose des poules 715
— de la fièvre bilieuse hémoglobinurique 999
— du goitre 342
— de la lèpre 150, 693, 909, 911, 1005, 1009
— de la lèpre des rats 145, 149, 268
— du paludisme 651, 832
— de la peste. 618, 936, 943
— des phlegmons. 120
— des piroplasmoses. 506
— de la poliomyélite. 556
— du rhumatisme déformant 876
— du tétanos 244
— des trypanosomiases. 291, 338, 368, 393, 461, 491, 630, 721, 917, 950
— de l'ulcère phagédénique. 483, 995
Trématodes. Activité génitale des métacercaires progénétiques. . . 967
Trichomonas elongata. Culture. 216
Tropicales (Maladies). Séro-floculation dans le diagnostic des — . . 31
Trypanosoma brucei. Infection humaine à — contractée au laboratoire 715
Trypanosomes. Adaptation à l'homme 719
— du dromadaire et — du cheval au Maroc 747
— Transmission héréditaire des — du dromadaire et du cheval 753
Trypanosomiases animales. Chimiothérapie préventive du surra équin. 368
— — Chimiothérapie du surra. 393
— — Traitement préventif et curatif du nagana expérimental par le 309 630
— — Debab et trypanosomiase équine au Maroc. 747
— **humaine**. Ponction lombaire. 23, 77, 90, 222, 289, 307, 582, 640
— — Arsénorésistance. 291, 461, 499
— — En Afrique équatoriale française. Organisation du service prophylactique et thérapeutique 331, 917, 920
— — Pouvoir floculant du sérum des trypanosomés. 459

PAGES

Trypanosomiase humaine. Pouvoir préventif du 309 Fourneau . . 491
— — La — arsénorésistante est-elle transmissible ?. 499
— — Réaction de Targowla 530
— — Vaccination par le B. C. G. 552
— — Chlororachie et glycorachie . . . 640
— — Remarques sur le traitement. 721, 917, 920
— — en Côte d'Ivoire 922
— — méningée et tryparsamide 950
— — associée à différentes affections. . . . 1011
— — exploration méningée dans la — . . . 1014
Tuberculose aux Indes. Epidémiologie 5
— Splénomégalie primitive avec anémie de type pernicieux. 16
— Index tuberculinique chez l'indigène en dehors de Tananarive 246
— Cuti-réaction chez les jeunes noirs à Stanleyville (Congo belge) 279
— au Congo belge 283
— en Afrique occidentale 533
— à Dakar 664
— cutanée avec association putride 672
— en Côte d'Ivoire 777
— Vaccination par le B. C. G. à Madagascar 870
— bovine dans la région ouest Sakalave (Madagascar) . 250
Tumeurs malignes dans la race noire 109
— chez des noirs du Congo 205
— Ostéo-sarcome du maxillaire 342
— Rôle étiologique des bilharzies. 136
Turquie. Parasitisme intestinal 192
Typhose aviaire à Brazzaville. 353

U

Ulcère phagédénique. Clinique, traitement. 483
— — Traitement par un lipo-vaccin. 995

V

Vaccin B. C. G, ... 552, 1005
Venins et virus rabique. 886
Vernes (Réaction de). Index syphilitique fourni par la — à Tananarive. 257
Vitiligo géant chez les indigènes du Maroc 576

Z

Zabolotny (D. K.). Eloge 135

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ADVIER et PEIRIER. Mode d'action des huiles de *Calocoba* et de leurs dérivés sur les bacilles acido-résistants 767

ANFREVILLE DE LA SALLE (L. D'). Un moyen de lutter contre le paludisme au Maroc 53

AGUESSY (DOMINIQUE). Parasitisme intestinal dans le Cercle de Djougou (Dahomey) 859

AMIGUES (M.). Deux cas de bilieuse hémoglobinurique traités par le sérum médical de NORMET, avec résultats très favorables. . . 999

ANDRÉ (Z.) et LABERNADIE (V.). Utilisation du photomètre Vernes-Bricq-Yvon pour éviter certaines causes d'erreur dans le diagnostic du kala-azar par la réaction de précipitation de CHOPRA et GUPTA 29

ANGUERA (A.). Le premier cas de Sodoku en Guipuzcoa (Espagne). . . 266

ARDOIN (MARTIAL). Les coloniaux à Vichy 854

ARISTARKHOVA (O.). Observations sur la peste endémique en Russie . . 901

ARNAUD (R.). Nouveau procédé de dosage des albumines rachidiennes . 383

— Au sujet de l'arsénorésistance de la trypanosomiase humaine . 461

ASSALI (J.) et POPOFF (S.). Adéno-phlegmon à bacilles pesteux et à évolution chronique 997

ASSALI (J.) et CUSSET (J.). Un cas d'appendicite chez le Noir. 996

AUBIN et LABERNADIE (V.). Le réflexe oculo-cardiaque chez les lépreux . 441

AUBIN (H.). Essai de traitement de la lèpre par les sels d'or 693

B

BALOZET (L.). Myxosporiodose de *Temnodon saltator* L. 181

BARLOVATZ (A.). L'arsénorésistance dans la trypanosomiase humaine . 291

— La trypanosomiase arsénorésistante est-elle transmissible d'homme à homme ? 499

— L'exploration méningée dans la Maladie du Sommeil. . . . 1014

BAUVALLET (H.), BRUCHAN (N.), AGUESSY (G.). Index épidémique palustre à Porto-Novo (Dahomey) 106

BLANC (GEORGES), JOANNIDÈS (G.) et PANGALOS (G.-C.). La réaction de fixation du complément appliquée au séro-diagnostic de la lèpre avec un antigène méthylique de bacille de KEDROWSKY . . . 568

PAGES

BONNE (C.). Sur la présence de la Chromoblostomycose aux Indes orientales néerlandaises 765

BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (P.). Arthrites puriformes aseptiques dans la draconculose chez le noir . . . . . .

BOUFFARD (G.). Considérations au sujet de la transmission de la peste . 455

— L'ulcère phagédénique et son traitement 483

— Au sujet de l'étiologie de la peste. 563

— La tuberculose en Côte d'Ivoire 777

— La trypanosomiase humaine en Côte d'Ivoire 922

BOURGUIGNON (G.-C.). De l'importance actuelle de la ponction lombaire dans le dépistage et le traitement de la maladie du sommeil . 90

BUEN (E. DE). Etude expérimentale sur quelques méthodes employées dans la lutte contre les larves d'Anophèles. 402

C

CALLENS (J.). Traitement de la lèpre par injection d'une léproline . . 909

CARDAMATIS (J.-P.). Méthode de coloration des plasmodes et des protozoaires qui persiste sans changement pendant 25 ans. . . . 787

CARRAL (G.) et CHAINET (P.). Sur trois cas de bronchite sanglante de CASTELLANI, forme aiguë, observés chez des Européens et traités avec succès par l'acétylarsan 296

CARRETIER et ANDRIANTAVY. Note sur de nombreux cas d'exanthèmes, à forme d'alastrim, observés dans la région de Tuléar 346

CARROSSE (J.). A propos de l'observation de DIMITRACOF, *Foyers européens de Bilharziose vésicale*. Enquête en Provence. . . . 731

CATANEI (A.). Etude des teignes dans la Grande Kabylie 170

— Etude des teignes dans des agglomérations européennes d'Algérie 363

CAZANOVE (F.). Dengue et fièvre jaune. 155

— Les cas légers de fièvre jaune. 161

CLOITRE (J.). Note sur une cause de cécité assez fréquemment observée chez les Malgaches 254

— Note sur la conjonctivite folliculaire dans le Sud de Madagascar. 255

— Note sur le goitre chez les indigènes des Hauts Plateaux de Madagascar et l'énucléation endo-capsulaire 342

COUVY (L.) et POPOFF. Essais de traitement de la Peste par le Bactériophage 618

COUVY (L.). Sur la tuberculose à Dakar 664

— Note sur un principe lytique pour le bacille de YERSIN, isolé de selles de convalescents de Peste 943

CRASTE. Un cas autochtone de paludisme à *Plasmodium vivax* . . . 726

CROZAT (P.) et ASSALI (J.). Traitement de l'ulcère phagédénique par le lipo-vaccin antiphagédénique 995

D

PAGES

DABBADIE (P.). Transmission expérimentale de la rage canine en Haute-Volta à partir du virus d'un chien « fou » de race indigène. . 857

DELANOË (Mme E.). Traitement mixte de la lèpre par l'injection intraveineuse de novarsénobenzol et par les injections intramusculaires de vaccin B. C. G. La parfaite tolérance de cette méthode de traitement. La rétrocession rapide des phénomènes morbides . 1005

DESCHIENS (R.). Les entamibes de la bouche (*E. gingivalis* GROS, 1846) peuvent-elles être hématophages ? 177

DESCHIENS (R.) et GOURVIL (E.). Les antamibes de la bouche des singes . 711

DUBOIS (A.). Remarques d'ordre historique à propos de la rachicentèse dans la trypanosomiase humaine 289

DUMAS (R.). Recherches sur l'index syphilitique de Tananarive, effectuées par la méthode de floculation de VERNES. 257

DUPUY (H.). Un cas de rage humaine en Haute-Volta 702

F

FABRE (HENRI), MALAUSSENE et GARNODIER. Splénomégalie tuberculeuse primitive avec anémie de type pernicieux 16

FERRÉ (P.) et RAZAFINJATO. Composition chimique de sels utilisés par les indigènes de Madagascar 118

FONQUERNIE (J.). Considérations sur l'épidémiologie de la peste . . . 899

FONTOYNONT (M.). Auto-sang hémolysé. 120

FONTOYNONT et RAHARIJAONA La polyomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile) à Madagascar. 554

FONTOYNONT et RAZAFINDRALAMBO. Quelques cas de dysenterie bacillaire dont un certainement à SHIGA, à Tananarive 428

G

GAC (P. LE). Pianome ayant oblitéré l'orifice préputial d'un jeune indigène 104

— La réaction de BOTELHO dans la lèpre suivant la technique d'ITCHIKAWA et de BAUM. 105

— La réaction de Targowla dans la trypanosomiase humaine . . 530

— Sur un cas de sprue observé chez un Européen à la Côte d'Ivoire 709

— L'helminthiase chez les Lobis (A. O. F.). 727

GALLIARD (H.). Infections à *Trypanosoma cruzi* chez les animaux splénectomisés 188

GAMBIER (A.). Un cas de mélioïdose observé à Phnôm-Penh 436

— Un cas de cystite aiguë amibienne 457

— Parasitisme intestinal au Cambodge. 790

GEOFFROY (P.) et POISSON (H.). — Un nouveau cas de Physocéphalose de l'estomac du porc 874

PAGES

GIRARD (G.), ROBIC (J.) et RAHOERSON (R.). L'index tuberculinique chez l'indigène en dehors de Tananarive 246

GIRARD (G.). Considérations sur un cas d'infection typhoïdique à para-B. chez un nourrisson de 8 mois au B. C. G. à la naissance. . . 116

— Considération sur le traitement de la peste par le bactériophage 936

GIRARD (G.) et HÉRIVAUX (A.). L'enseignement de la réaction de Schick chez le Malgache des Hauts Plateaux. 1000

GRITZAÏ (P.-K.). Biologie de l'*Anopheles maculipennis* Mg. et mesures antianophéliques à la station malarique de Charkow 795

GUILLOT (P.). Quelques cas gynécologiques et actes opératoires qu'ils ont provoqués chez les noirs du Congo 205

H

HAKKI (ISMAÏL). La parasitisme intestinal en Turquie. 192

HÉRIVAUX (A.). Note sur la dysenterie bacillaire à Tananarive. . . . 429

— Tuberculose de la peau avec association putride secondaire chronique. Considérations sur les formes masquées de certaines tuberculoses cutanées exotiques 672

J

JACOTOT (H.). Sur la chimiothérapie préventive du surra équin . . . 368

— Recherches sur la chimiothérapie du surra. 393

— Sur la sensibilité du lapin au virus de la peste bovine . . . 904

JACOTOT (H.) et EVANNO (CH.). Premiers cas de clavelée en Indochine. . 804

JAMOT (E.) et CHAMBON. Contribution à l'étude du pouvoir préventif du 205 Bayer-309 Fourneau, contre la maladie du sommeil. . . 491

JOYEUX (CH.), DU NOYER (R.) et BAER (J.-G.). L'activité génitale des métacercaires progénétiques. 967

K

KIPCHIDZÉ (N.). Recherches sur la culture de *Trichomonas elongata*. . 216

KRICK (M.). La tuberculose bovine dans la région ouest Sakalave. . . 250

L

LAMY (P.). L'épidémie de fièvre jaune et de peste en 1899 à la Côte d'Ivoire 891

LAPIDUS (A.). Tétanos généralisé. Guérison par la sérothérapie intrarachidienne 244

LAUNOY (L.), NICOLLE (P.) et PRIEUR (Mlle M.). Recherches sur la thérapie et la prévention du Nagana expérimental de la souris et du chat avec le 205 BAYER-309 FOURNEAU 630

LEFROU (G.). La peste à vomissements noirs 102

PAGES

LEGENDRE (F.-M.-A.). Note sur le fonctionnement du service antipaludique à Madagascar. 122

LEGER (MARCEL). Brèves considérations sur les procédés de séro-floculation dans les maladies tropicales. 31

— Remarques sur l'interdépendance de la Peste chez le Rat et chez l'Homme 448

— Rôle non exclusif des rats comme réservoirs du virus de la peste 564

— Le déterminisme de la guérison des paludéens. 820

— Trypanosomiase humaine méningée et tryparsamide. . . . 950

— Association au chaulmoogra de divers autres médicaments pour le traitement de la lèpre. La trypaflavine 1009

LORANDO (N.-I.). Néphrite et Dégénérescence amyloïde d'origine palustre. 584

LORANDO (W.-J.). Sur quelques facteurs dans la fièvre pernicieuse palustre 927

LETONTURIER, MARTIN et SOUCHARD. Un nouveau cas de Mélioïdose observé en Cochinchine 273

LWOFF (A.). *Grahamella* et *Bartonella*. Remarques à propos de la note de MM. SCHWETZ et CABU 473

M

MARCHOUX (E.). L'Orsanine dans le traitement des états intestinaux . . 933

MARÇON (L. et H.). Sur un cas de fièvre exanthématique après inoculation intraoculaire accidentelle du sang d'une Tique 889

MARQUE (E.), LE FERS (F.) et GASCOUGNOLLE (G.). Trois observations de métastases staphylococciques 668

MASSIAS (CH.). Myiases humaines en Indo-Chine. Deux cas de myiase génitale chez la femme. 595

— Le quiniostovarsol dans le traitement du paludisme à *Plasmodium vivax* et *Plasmodium præcox* 651

MARKIANOS (J.). Essai de traitement de la lèpre des rats par les bacilles dégraissés. 145

— Recherches sur l'action préventive, sur la lèpre des rats, de l'antigène de bacilles dégraissés 149

— Application de l'antigène dégraissé de bacilles de la lèpre murine, dans le traitement de la lèpre humaine 150

— Essai de traitement de la lèpre murine 268

MARZINOWSKY (E.-I.). Sur la lutte contre la dengue 797

MATHIS (C.) et DURIEUX (C.). Considérations sur la tuberculose en Afrique Occidentale Française 533

— Persistance de *Sp. Duttoni*, var. *crociduræ*, dans le cerveau et dans la rate de la souris infectée expérimentalement. . . . 862

MELNOTTE (P.). Contribution à l'étude des atteintes rénales au cours du paludisme. 958

MESNARD (J.) et BORDES (L.-A.). L'importance du réservoir de virus autochtone dans la lutte contre le paludisme en Indochine. . 811

PAGES

MESNIL (F.). Sur l'adaptation des trypanosomes à l'homme 719
MESSIMY (ROBERT). Vitiligo géant chez les Indigènes du Maroc 576
— A propos de quelques cas de lèpre, observés au Maroc, dans la région de Marrakech 600
MIYAJIMA (E.). Vingt-cinq années de Parasitologie au Japon 685
MOUQUET (A.). Présentation d'un squelette de Cercocèbe atteint de « Goundou des Singes ». 478
MURATET (L.) et GAC (P. LE). Contribution à l'étude de la formule leucocytaire du typhus récurrent 697
MURAZ (G.). Réorganisation du Service de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française. 331
— A propos de la « cure standard » appliquée, en Afrique Equatoriale Française, aux trypanosomés 917

N

NATTAN-LARRIER (L.) et NOYER (B.). Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. 747
NICOLLE (CHARLES) et WETTERLÉ (LOUIS). A propos de trois naissances dans la singerie de l'Institut Pasteur de Tunis. 596

P

PARROT (L.), DONATIEN (A.)-et LESTOQUARD (F.). Bartonnelloses et prémunition 173
— Sur le développement du parasite de la leishmaniose canine viscérale chez *Phlebotomus major* var. *perniciosus* Newstead . 724
PESCHER (W.-J.). Les applications pratiques de l'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique 137
PHIQUEPAL D'ARUSMONT (L.). Les tumeurs malignes dans la race noire . 109
PHISALIX (Mme). Coccidiose des voies biliaires d'un lézard du Nord de l'Afrique *Acanthodactylus scutellatus* Audouin 186
— Les Hémogrégarines du *Bufo agua* Latr. (Syn. *Bufo marinus* L.) 372
PLAZY (L.) et MARCANDIER (A.). A propos d'un essai de classification des fièvres typho-exanthématiques 560
PANISSET (G.). Trois mois de dératisation prophylactique dans la Vallée du Sous 442
POISSON (H.). Notes sur la syngamose des volailles à Madagascar . . . 681
— Note sur la cysticercose du chien à Madagascar et sa signification 877
— Echinococcose massive du poumon du bœuf 871
— Sur un cas de gale psoroptique du bœuf. 873
— Infestation ladrique massive chez le porc 880
PONS (R.). La Mélioïdose maladie commune à l'homme, aux rongeurs et aux équidés 210

R

PAGES

RAHARIJAONA (M.). Accident mortel causé par le courant alternatif de 110 volts 345

RAMANOELINA. Vaccination antituberculeuse (B. C. G.) à Arivonimamo . 870

RANDRIA (Stanislas). Localisation rare d'un bubon pesteux, bubon sus-épitrochléen 553

RAKOTOMALALA. Adhérence intime du placenta. Délivrance 36 jours après avortement. Absence d'infection 869

REMLINGER (P.). Utilité au Maroc de l'assistance dentaire et de la création de « Maisons des dents » (Moustasfa el Asnan) . . . 58

— A propos de la rage en A. O. F. 167

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Transport à longue distance du spirochète hispano-marocain pour les besoins de la récurrentothérapie. . 153

ROUBAUD (E.). Quelques remarques à propos de l'interprétation théorique des index maxillaires 47

ROUBAUD (E.) et TOUMANOFF (C.). Sur une race physiologique suractive du Moustique commun, *Culex pipiens* L. 196

— Intoxications d'encombrement, chez les larves de Culex vivant en milieu non renouvelé 978

— Essais d'infection expérimentale de larve de Culicides par quelques champignons entomophytes. 1025

S

SAUTET (Jacques). A propos de l'emploi des hypochlorites dans la lutte contre la fièvre jaune 207

— Parasitisme intestinal et éosinophilie sanguine chez les Indochinois. 792

SCHOURENKOVA (A.) et NOSSINA (V.). La culture du *Balantidium coli* Malm. d'origine humaine 780

SCHWETZ (J.), CABU (F.) et BAUMANN (H.). Note sur la cuti-réaction à la tuberculine chez les jeunes noirs de l'âge scolaire à Stanleyville (Congo belge) 279

SCHWETZ (J.). Contribution à une future étude sur la tuberculose au Congo 283

— A propos des *Grahamella* et des *Bartonella* des rats splénectomisés de Stanleyville 914

— Sur quelques diptères hématophages du Congo. 987

SCHWETZ (J.) et STORCK (N.). *Theileria* (*Gonderia*) *mutans* et corps bleus de Koch 377

SCHWETZ (J.) et CABU (F.). Note préliminaire sur les *Grahamella* et *Bartonella* des rats splénectomisés de Stanleyville (Congo belge) 464

SICÉ (A.). Cinq ans et demi de pratique de la ponction lombaire, appliquée à la trypanosomiase humaine 23

PAGES

SICÉ (A.). La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine. Ses indications, sa valeur 77, 222, 307
— Recherches sur le pouvoir floculant du sérum des trypanosomés. 459
— La rachicentèse dans la trypanosomiase humaine. A propos de la note de A. DUBOIS 582
— Chlororachie et glycorachie dans la trypanosomiase humaine. 640
— Remarques sur les conceptions actuelles du traitement de la trypanosomiase humaine 721
SICÉ (A.) et BOISSEAU (R.). Note sur une épizootie de typhose aviaire à Brazzaville 353
— Notes sur la dysenterie bacillaire en Afrique Equatoriale française. Bacilles dysentériques. Bacilles pseudo-dysentériques. 385
— Contribution à l'étude de la rage canine (virus des rues) en Afrique Equatoriale française 703
— Trypanosomiase humaine associée à différentes infections. . . 1011
SMORODINZEW (I.-A.) et ADOWA (A.-N.). Le rôle du calcium dans l'écologie des larves d'anophèles 34
— Sur le rôle de la réaction du milieu dans l'écologie des larves d'*Anopheles maculipennis* 38

T

TEILER (A.). Un nouveau médicament pour le traitement des piroplasmoses. 506
THIEL (P.-H. VAN). Hibernation et semihibernation de l'*Anopheles maculipennis* et de la variété *atroparvus* ; un problème de l'anophélisme sans paludisme 836
TISSEUIL (J.). Réaction, chez l'homme, du tissu cellulaire sous-cutané et du derme, aux bacilles lépreux tués par la chaleur 20
— Quel a été, à ce jour, l'avenir des guérisons cliniques de la lèpre, en Nouvelle-Calédonie 63
— Sur l'origine de la lèpre en Nouvelle-Calédonie 357
— Camouflage des symptômes de lèpre par les Indigènes . . . 574
— Sur un cas de lèpre ganglionnaire 692
— Lèpre tuberculoïde primitive en Nouvelle-Calédonie 772
— Splénomégalies subaiguës de la lèpre 911
TOULLEC (F.). Essai nosographique des fièvres typho-exanthématiques . 152
TRENSZ (F.). Recherches sur l'index maxillaire de *Anopheles maculipennis*. 43

U

UKIL (A.-C.). Epidémiologie de la tuberculose aux Indes 5

V

PAGES

VAUCEL (M.). Identification du trypanosome d'une infection humaine de laboratoire 715

VIALATTE (Ch.) et REMONTET (E.). Paludisme viscéral, prémunition et réactions de floculation d'HENRY 590

W

WASSILIEFF (A.). Observations sur les puces de la région du Cayor . . 474

— Recherches sur l'épidémiologie pesteuse au Sénégal en 1929. Les réservoirs de virus 737

WOSKRESSENSKI (B.) et ZDRODOWSKI (P.). Essai du sérodiagnostic et de l'analyse sérologique de la leishmaniose viscérale humaine et canine au moyen de la réaction de la fixation de l'alexine . . 1028

Y

YAKIMOFF (W.-L.) et BASSILIA. L'anaplasmose des chèvres en Russie . . 382

YAKIMOFF (W.-L.) et RASTÉGAÏEFF (Mme E.-F.). Sur les coccidies des poules en Russie (U. R. S. S.). 714

Z

ZDRODOWSKI (P.) et WOSKRESSENSKI (B.). Essai du sérodiagnostic et de l'analyse sérologique de la leishmaniose viscérale humaine et canine au moyen de la réaction de la fixation de l'alexine . . 1028

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD